



swissestetix

T H E B E A U T Y D O C T O R S

Fettsäuren und Gesundheit

Dr. Clarence P. Davis

Bergstrasse 8

CH-8702 Zollikon

Dank an

Dr. med. Jürg Eichhorn

Dr. med. Nathalie Jacquelin-Ravel

Dr. med. Georges Mouton

Unilabs Genf

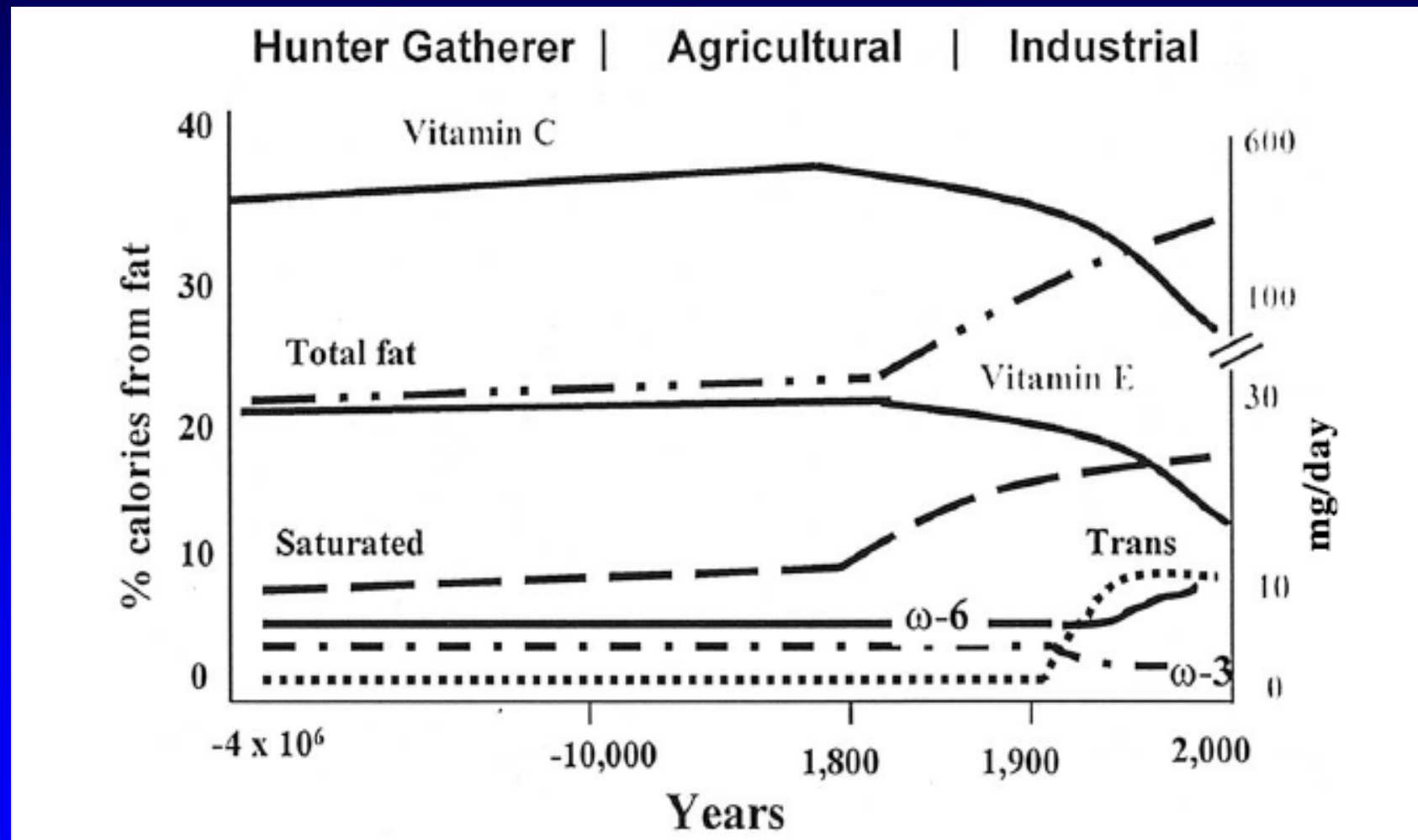
Die Geschichte der Fettsäuren



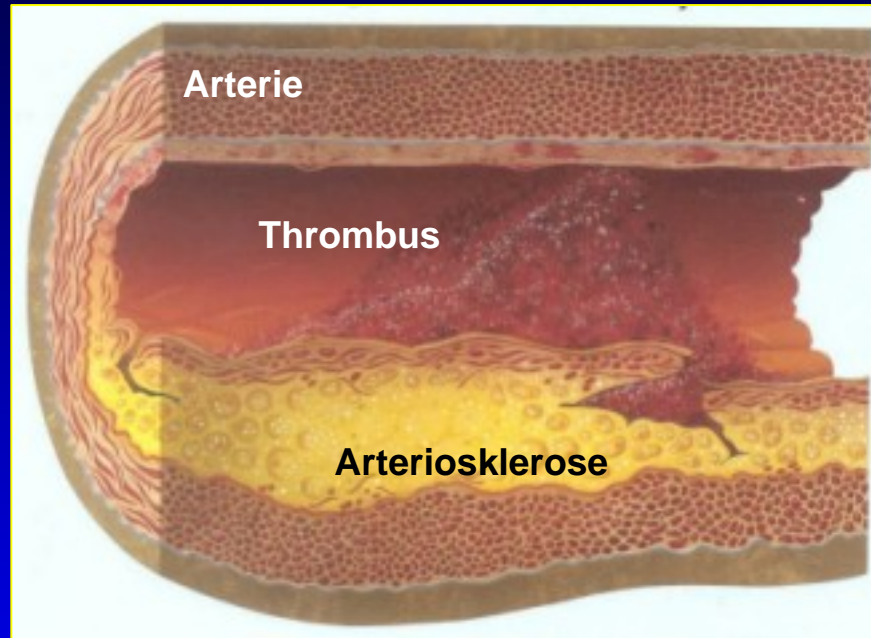
Soweit heute gesichert war die Ernährung des Menschen seit der Steinzeit durch ein **konstantes Verhältnis zwischen gesättigten Fetten, Omega-6- und Omega-3-Fettsäuren** gekennzeichnet.

Erst als die menschliche Gesellschaft zu Ackerbau und Viehzucht überging, änderte sich die Ernährungsstruktur beträchtlich. Aus den Sammlern und Jägern wurden Bauern mit deutlich höherem Verbrauch an Kohlenhydraten aus Gräsern. Letztlich war es aber wiederum so, dass unter diesen gesellschaftlichen Bedingungen in den letzten 10`000 Jahren relativ konstante Anteile der einzelnen Fettsäurefamilien in der Nahrung erhalten blieben. Man nimmt heute an, dass der n-6/n-3-Quotient bei etwa 4 lag.

Die Geschichte der Fettsäuren

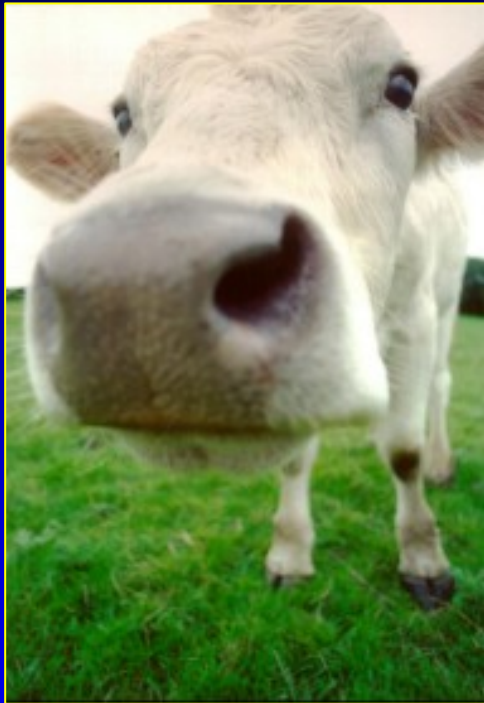


Die Geschichte der Fettsäuren



Nachdem die Hungerjahre nach dem 2. Weltkrieg vorüber waren kam es zuerst zu einem rasanten Anstieg der Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Durch die Industrialisierung der Landwirtschaft wurden **Getreideüberschüsse produziert, die z. T. in die Tiermast gingen.** Der Verzehr von Fleisch und Pflanzenöl stieg sprunghaft an.

Die Geschichte der Fettsäuren

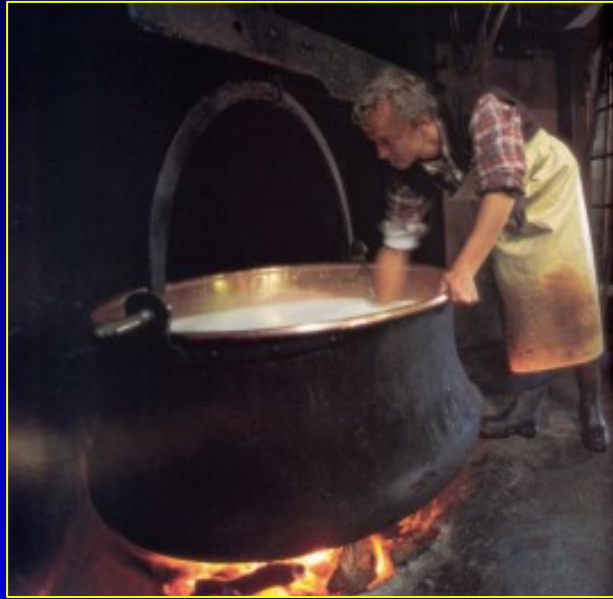


Früher war Fleisch ein wichtiger Omega-3-Lieferant.

Durch die moderne Tierfütterung erhalten die Tiere nicht mehr genügend Grünfutter, das die Omega-3-Vorstufe liefert (Linolensäure). Schweine, Rinder, Hühner und Puten erhalten heute meist Weizen, Mais und andere Getreide, die einen hohen Gehalt an Omega-6-Fettsäuren aufweisen.

Die gelegentliche Einnahme von ungünstigen mehrfach ungesättigten Ölen dürfte wohl problemlos vertragen werden, zumal dann, wenn Sie unabhängig davon auch sonst Omega-3-Lieferanten zu sich nehmen.

Die Geschichte der Fettsäuren



Am besten sieht man die Veränderung der Fütterverhältnisse am Alpkäse. Im Gegensatz zum normal produzierten Käse weist dieser ein sehr günstiges Fettsäuremuster auf, was auf den Verzehr grosser Mengen an frischen Kräutern zurückzuführen ist.

Der Alpkäse enthält vor allem die kürzerkettige Alpha-Linolensäure. Pro Kopf werden in der CH pro Tag 50 Gramm Käse konsumiert, und da kann es einen wesentlichen Unterschied ausmachen, welchen Käse man isst: **Vorteilhaftes Fettsäuremuster bei erhöhtem ω -3-Gehalt im Käse von Kühen, die auf alpinen Weiden grasen.**

Die Geschichte der Fettsäuren

Verschiedene medizinische Untersuchungen schienen bis Anfang der 70er Jahre zu zeigen, dass Linolsäure massgeblich eine Senkung der Cholesterinspiegel ermöglichen kann und damit den scheinbar grössten Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen beseitigen würde.

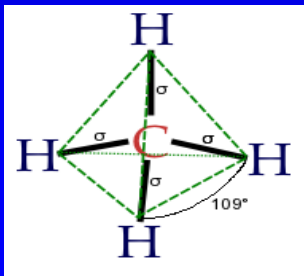
Bis in die jüngste Vergangenheit dominierten die damals abgeleiteten Ernährungsempfehlungen, nämlich in grossen Mengen linolsäurereiche Pflanzenöle und Margarinesorten zu verzehren.

Der n-6/n-3-Quotient schoss buchstäblich in die Höhe und soll in einigen Industrieländern bis zu 20 oder mehr betragen haben.

Damit wurde in guter Absicht, jedoch letztlich verheerend, das Risiko für die Gesundheit und die Entstehung chronischer Erkrankungen vergrössert.

Fettsäuren: Basiswissen

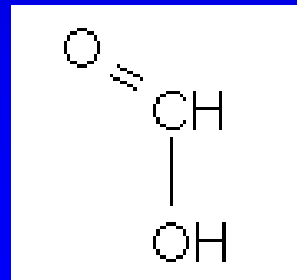
Fettsäuren ist eine Gruppenbezeichnung für Monocarbonsäuren, also Verbindungen, die aus einer Carboxylgruppe (-COOH) und aus einer unterschiedlich langen, aber fast ausschliesslich unverzweigten Kohlenwasserstoffkette bestehen. Die Namensgebung Fettsäure ist einerseits bedingt durch die chemischen Eigenschaften dieser Stoffgruppe, die durch ihre Carboxylgruppe sauer reagieren. Andererseits geht der Name auf die Entdeckungsgeschichte dieser Alkancarbonsäuren (Alkane = Stoffgruppe einfacher Kohlenwasserstoffe, bei der keine Mehrfachbindungen zwischen den Atomen auftreten) als Bestandteil natürlicher Fette zurück. Aus dieser Sicht werden Fettsäuren zu den Lipiden gezählt.



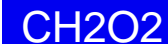
Methan



Schmelzpunkt: -182.5°C



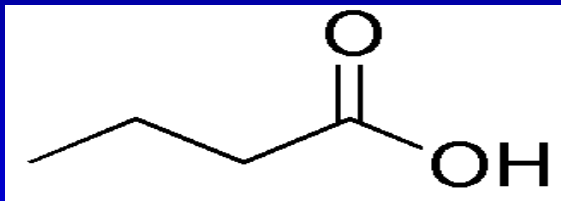
Methansäure (Ameisensäure)



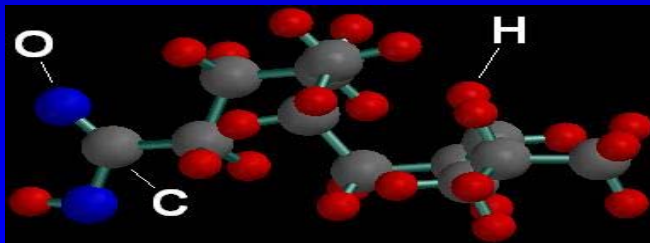
Schmelzpunkt: 8°C

Fettsäuren: Basiswissen

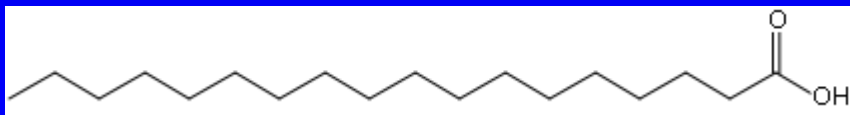
Fettsäuren unterscheiden sich durch die Anzahl der C-Atome (Kettenlänge) sowie der möglichen Anwesenheit, Anzahl und Position von Doppelbindungen. Man kann Fettsäuren aufgrund ihrer Kettenlängen in *niedere* (bis sieben C-Atome), *mittlere* (acht bis zwölf C-Atome) und *höhere* (mehr als zwölf C-Atome) Fettsäuren einteilen.



Butansäure (Buttersäure); C₄H₈O₂



Laurinsäure; C₁₂H₂₄O₂



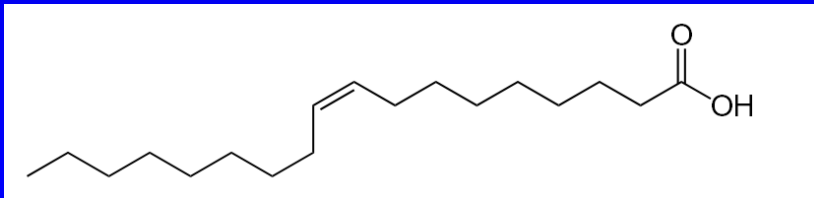
Stearinsäure; C₁₈H₃₆O₂

Fettsäuren: Basiswissen

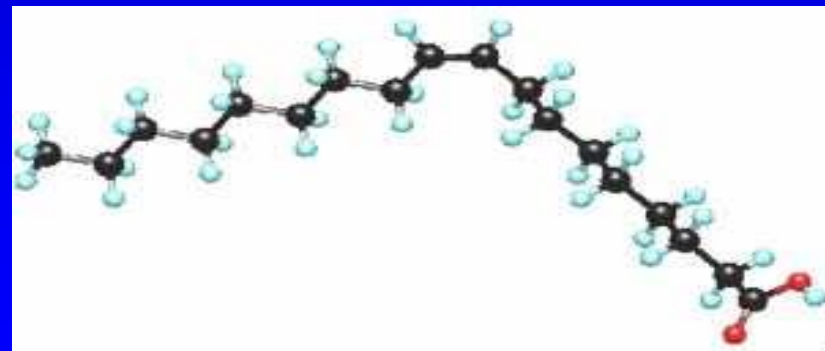
Eine **gesättigte Fettsäure** ist eine Fettsäure, die keine Doppelbindungen aufweist.

Ungesättigte Fettsäuren besitzen eine oder mehrere Doppelbindungen zwischen den Kohlenstoffatomen der Kette. Da in natürlichen Fettsäuren die Doppelbindungen meist in der cis-Konfiguration vorliegen, entsteht ein Knick von etwa 30° in der Kohlenwasserstoffkette. Dadurch ist die Van-der-Waals-Wechselwirkung zu anderen Molekülen abgeschwächt und der Schmelzpunkt verringert.

Oleinsäure; C₁₈H₃₄O₂, C18:1; 9



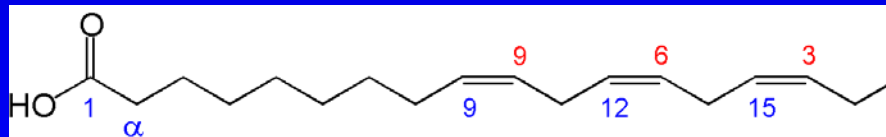
Quelle: Wikipedia (DE)



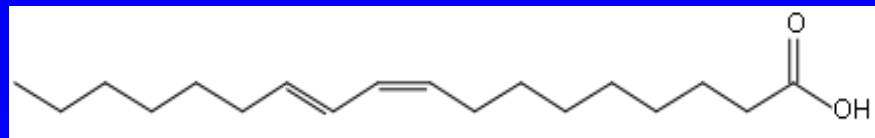
Fettsäuren: Basiswissen

Neben ungesättigten Fettsäuren in der cis-Konfiguration kommen in der Natur auch Fettsäuren mit trans-konfigurierten Doppelbindungen vor, so genannte **Transfettsäuren**.

Liegen mehrere Doppelbindungen in einer Fettsäure vor, sind diese in der Regel durch eine CH₂-Gruppe voneinander getrennt. Es existieren jedoch auch so genannte **konjugierte Fettsäuren**, bei denen die Doppelbindungen enger beieinander, nämlich **konjugiert** vorliegen. Für die Bildung dieser Fettsäuren sind oft Bakterien im Verdauungstrakt der Wiederkäuer Ursache. Konjugierte Fettsäuren sind daher in allen Milchprodukten vertreten.

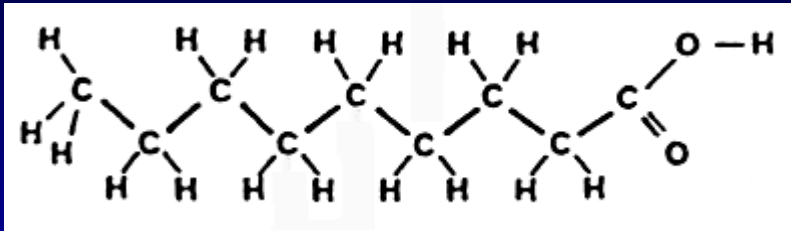


α -Linolensäure

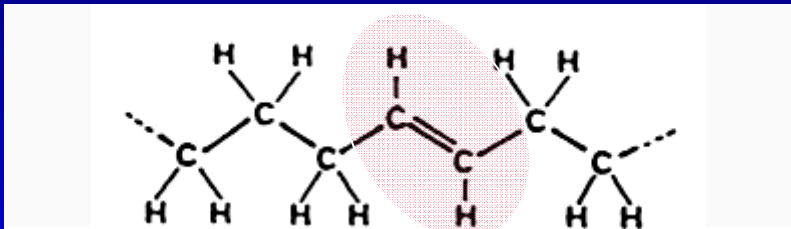


Octadeca-9c,11t-diensäure

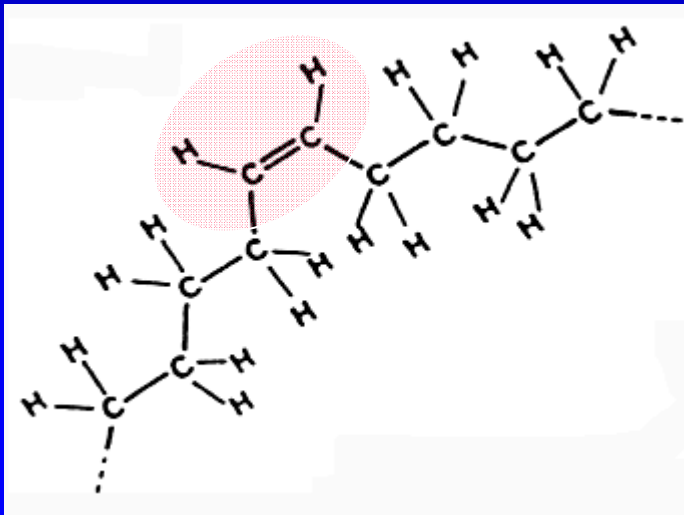
Fettsäuren: Basiswissen



Gesättigte Fettsäure

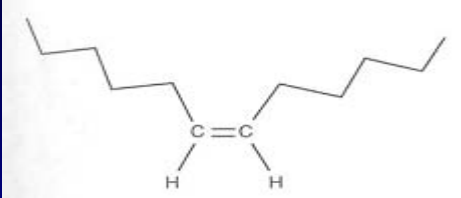


Transfettsäure



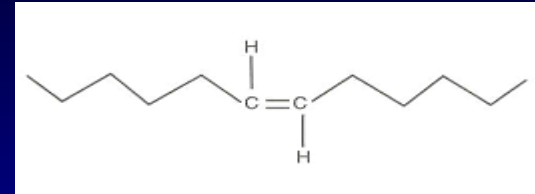
cis-Fettsäure

Fettsäuren: Basiswissen



cis Konfiguration


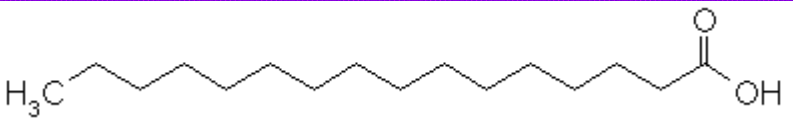
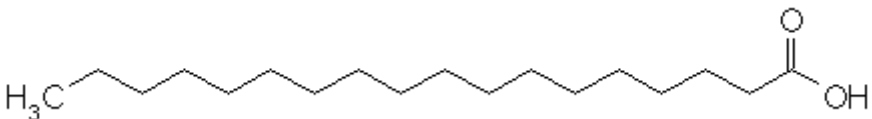
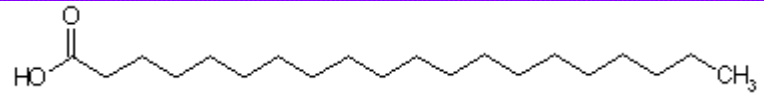
1. H-Atome sind auf derselben Seite
gegenseitige Abstossung
2. Gebogenes Molekül
3. Flexibles Molekül
4. physiologisch: diese Form kommt natürlicherweise vor
5. unstabil: wird schnell oxidiert
schwierig zu Konservieren
kurze Verbrauchsdauer
6. Wird durch Desaturasen und Elongasen metabolisiert
physiologische Aktivität
7. Chemisch aktiv
8. Günstig in der Wirkung



trans Konfiguration

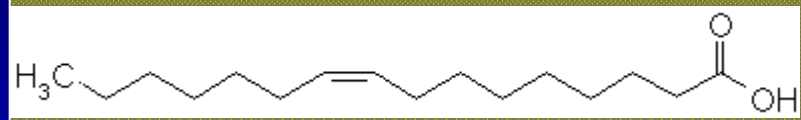

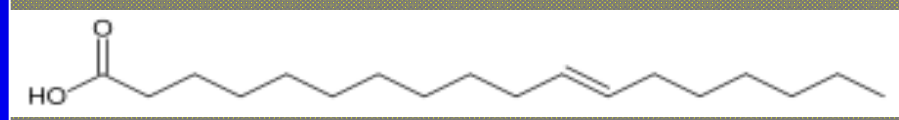
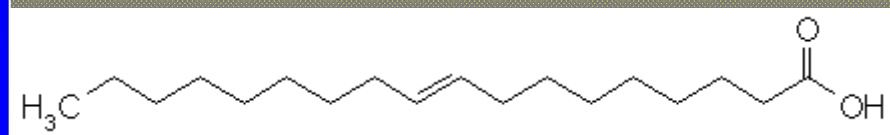
1. H-Atome stehen sich gegenüber
niederenergetische Konstellation
2. Ungebogenes Molekül
3. Steifes Molekül
4. künstlich: diese Form kommt natürlicherweise selten vor
5. stabil: wird kaum oxidiert
einfach zu Konservieren
längere Verbrauchsdauer
6. Blockiert die Aktivitätsstelle der Desaturasen und Elongasen
behindert die Synthese von EPA und DHA
7. Chemisch weniger aktiv
8. Ungünstig in der Wirkung

Gesättigte Fettsäuren

Name	Formel/Abkürzung	Schmelzpunkt	Siedepunkt
Myristinsäure	C ₁₄ H ₂₈ O ₂ ; C ₁₄ :0	52° – 54° C	250° C
			
Palmitinsäure	C ₁₆ H ₃₂ O ₂ ; C ₁₆ :0	63° C	352° C
			
Stearinsäure	C ₁₈ H ₃₆ O ₂ ; C ₁₈ :0	69° – 70° C	383° C
			
Arachidinsäure	C ₂₀ H ₄₀ O ₂ ; C ₂₀ :0	75.5° C	428° C
			

Gesättigte Fettsäuren

Ungesättigte Fettsäuren

Name	Formel/Abkürzung	Schmelzpunkt	Siedepunkt
Palmitolsäure	C16H30O2; C16:1;7	0° - 1° C	162° C
			
Oleinsäure	C18H34O2; C18:1;9	16° C	360° C
			
T-Vacceninsäure	C18H34O2; C18:1;7		
			
T-Elaidinsäure	C18H34O2; C18:1;9	44° C	
			

Einfach ungesättigte Fettsäuren

Ungesättigte Fettsäuren

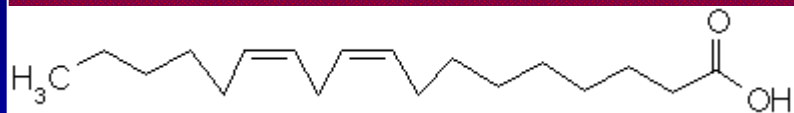
Name	Formel/Abkürzung	Schmelzpunkt	Siedepunkt
------	------------------	--------------	------------

Linolsäure

C₁₈H₃₂O₂; C18:2;9,12

-5° C

229.5° C

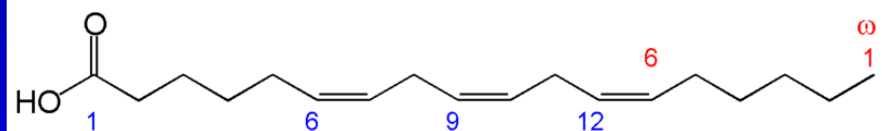


γ-Linolensäure

C₁₈H₃₀O₂; C18:3;6,9,12

-18° C

231° C

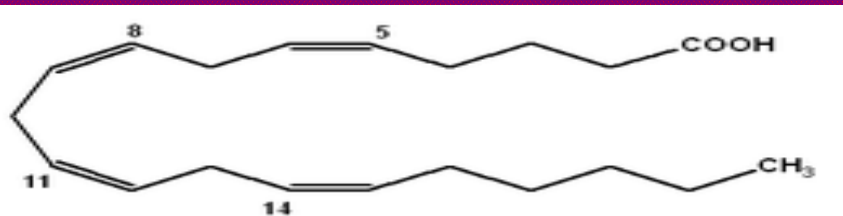


Arachidonsäure

C₂₀H₃₂O₂; C20:4;5,8,11,14

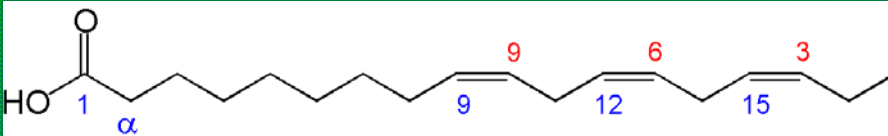
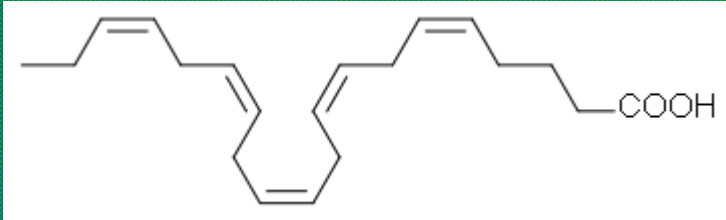
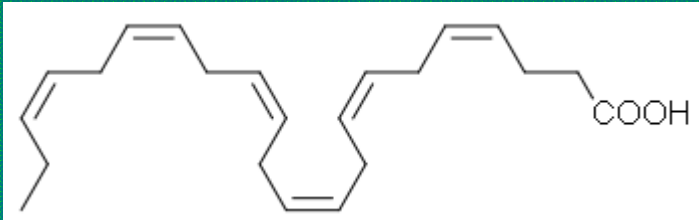
-49.5°

170° C



Mehrfach ungesättigte Fettsäuren Omega 6

Ungesättigte Fettsäuren

Name	Formel/Abkürzung	Schmelzpunkt
α -Linolensäure	C18H30O2; C18:3;9,12,15	-11° C
		
Eicosapentaensäure	C20H30O2; C20:5;5,8,11,14,17	-54° C
		
Docosahexaensäure	C22H32O2; C22:6;4,7,10,13,16,19	-78° C
		
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren Omega 3		

Eigenschaften von Fettsäuren

Trivialname	Abkürzung	Saturations- grad	Doppelbin- dungen	Schmelz- punkt	Steifigkeit
Stearinsäure	18:0	gesättigt	0	70°C	steif
Oleinsäure	C18:1;9	einfach ungesättigt	1	16°C	weniger steif
Linolsäure	C18:2;9,12	mehrfach ungesättigt	2	-5°C	beweglich
γ - Linolensäure	C18:3;6,9,12	mehrfach ungesättigt	3	-18°C	beweglich
α - Linolensäure	C18:3;9,12,15	super ungesättigt	3	-11°C	sehr beweglich
Stearidon- säure	C18:4;6,9,12, 15	super ungesättigt	4	?	sehr beweglich
Elaidinsäure	C18:1;9	einfach ungesättigt	1	44°C	steif

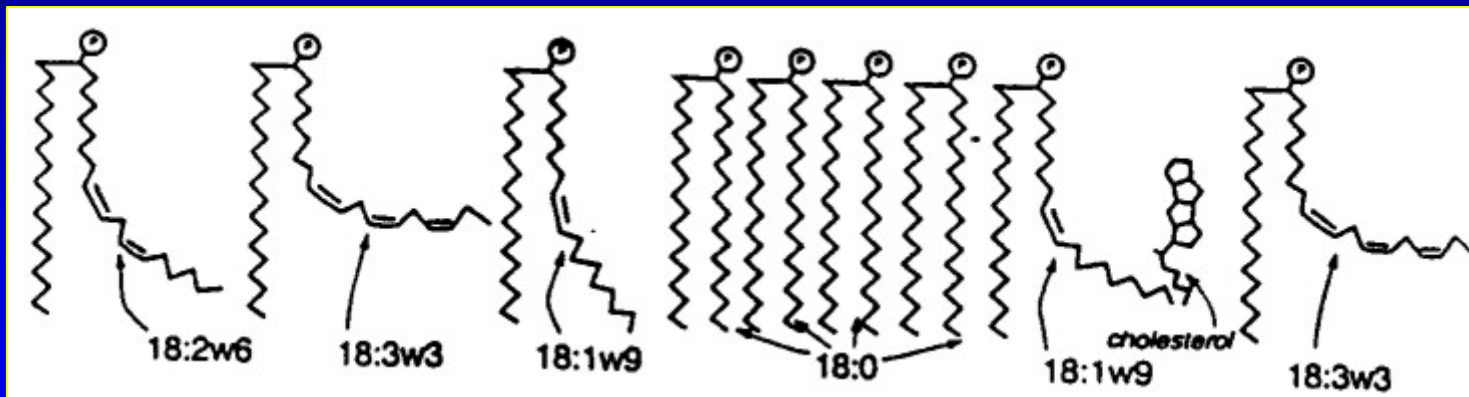
Fette und biologische Membranen

Cholesterin und gesättigte Fette:
Ungesättigte Fettsäuren:

Erhöhen die Membranfestigkeit
Erhöhen die Fluidität

flüssiger

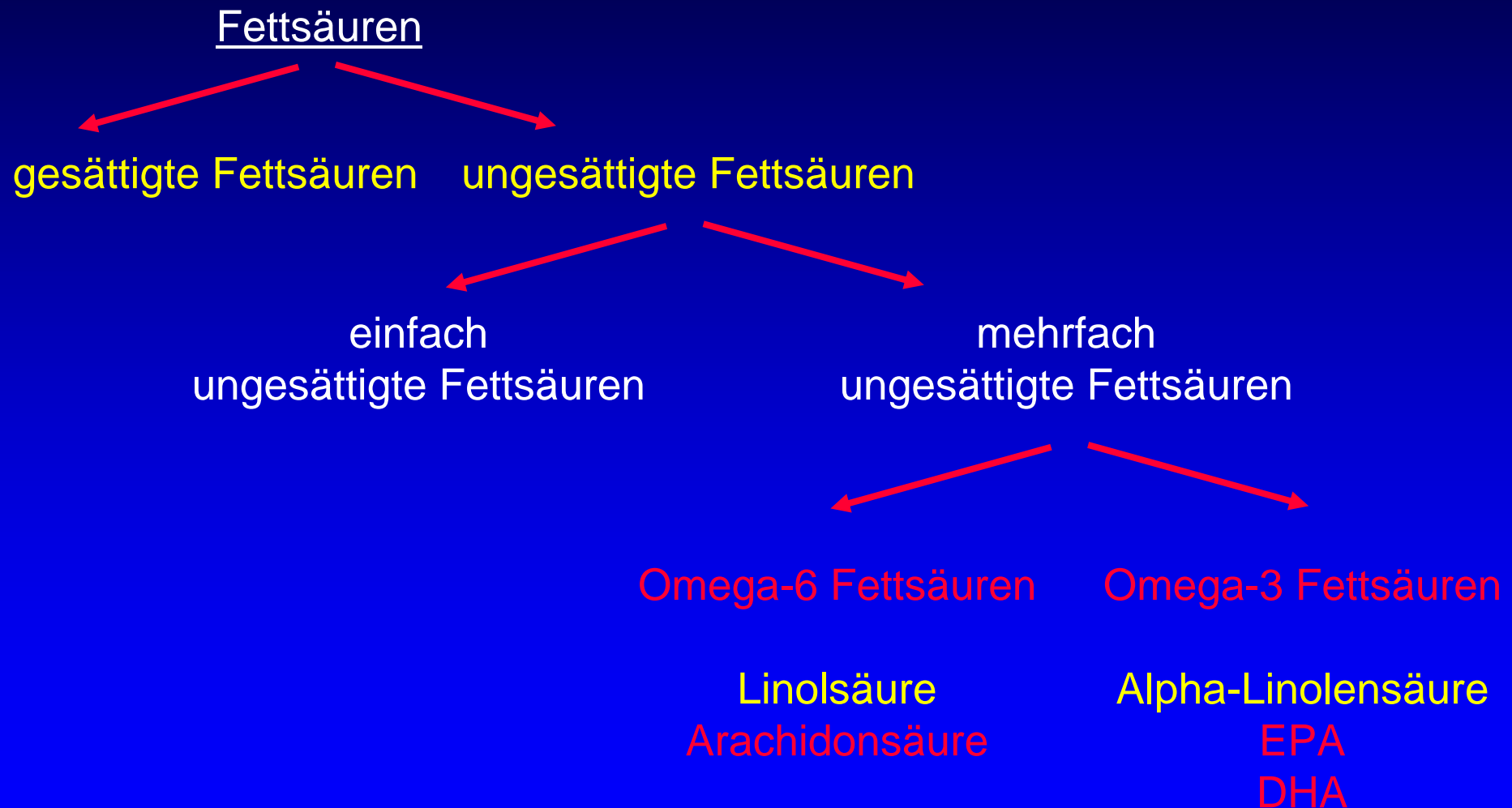
fester



Achtung:

Fettlösliche toxische Substanzen wie Alkohol, Barbiturate, Drogen, Karzinogene, chemische Umweltgifte (PCB etc.) können, aufgrund ihrer Membranlöslichkeit, die Zellwand schädigen und somit den Zellstoffwechsel empfindlich treffen oder sogar die Zelle selbst zerstören.

Systematik der Fettsäuren



Alpha-Linolensäure und Linolsäure sind ungesättigte, essentielle Fettsäuren.
Essentiell heisst: der Körper kann diese nicht selbst herstellen. Sie müssen mit der Nahrung zugeführt werden

Metabolismus der essent. Fettsäuren

Omega 6 Familie

Linolsäure; 18:2 ω6

Gamma-Linolensäure

Di-Homo Gamma-Linolensäure

Antiinflammatorische
Prostaglandine E1

Arachidonsäure (AA); 20:4 ω6

Proinflammatorische
Prostaglandine E2
Thromboxane

delta-6-Desaturase

← -Alkohol, Alter, ess. FS, AA, EPA →
+B6, Zn, Mg

Elongase
+B3, Vit. C, Zn

delta-5-Desaturase

-EPA
+Insulin

Freie Radikale
Phospholipase
lösen AA
aus den Zellen

Omega 3 Familie

Alpha-Linolensäure; 18:3 ω3

Stearidonsäure

Eicosatetraensäure

EPA; 20:5 ω3

Antiinflammatorische
Prostaglandine E3
Leukotriene

Eicosanoidbildung aus AA

1. Prostaglandine können in zahlreichen Geweben gebildet werden und besitzen gewebsspezifische Wirkungen, z.B. in Enzymsystemen.
2. Prostacycline werden in Endothelzellen der Blutgefäße gebildet, sie hemmen die Thrombozytenaggregation und bedingen eine Gefässerweiterung.
3. Thromboxane als Antagonisten der Prostacycline werden in Thrombozyten gebildet. Sie führen zu Thrombozytenaggregation und Gefäßverengung.
4. Leukotriene werden in Leukozyten und anderen Zellen gebildet und sind an allergischen und entzündlichen Reaktionen beteiligt.

Problemzone: delta-6-Desaturase

Aus Linolsäure entsteht Gamma-Linolensäure (GLA). Dieser Schritt wird durch das Enzym delta-6-Desaturase bewirkt, aber auch kontrolliert.

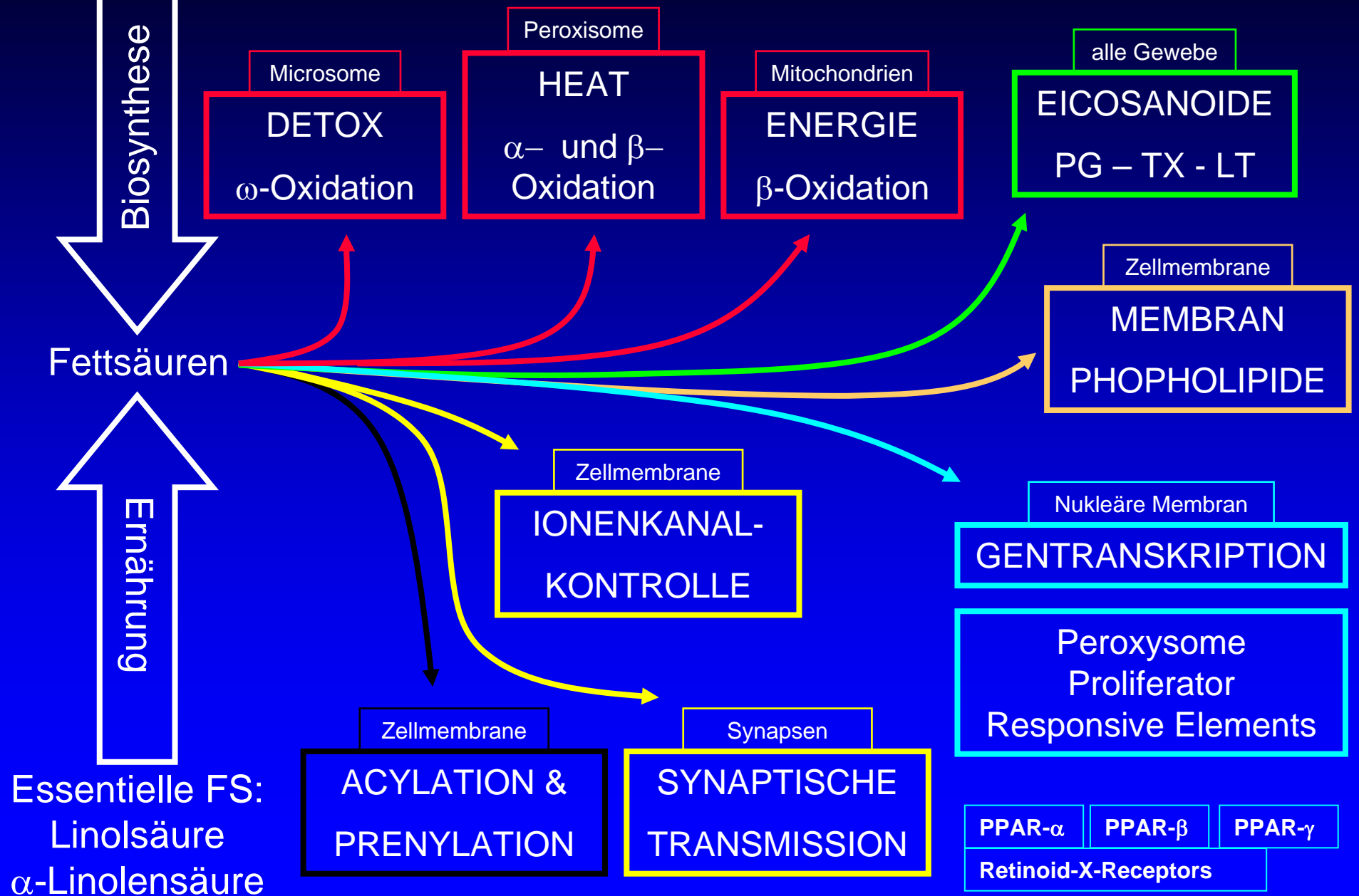
Eine Linolsäureaufnahme von mehr als 10g pro Tag mit der Nahrung führt annähernd zur Inaktivierung des Enzyms beim Menschen.
Üblich Zufuhr: 12g täglich.

Arachidonsäure ist der stärkste Hemmstoff der delta-6-Desaturase, deshalb hemmt eine geringe Zufuhr der AA deren Bildung im Körper. Folge: Weniger Gamma-Linolensäure und damit weniger Entzündungshemmung. Auf die gleiche Art wirken die Alpha-Linolensäure und die EPA.

Hemmung der delta-6-Desaturase:	Alkohol
	Alter
	alle ungesättigten Fettsäuren

Förderung der delta-6-Desaturase:	B6, Zn, Mg
--	------------

Metabolische Funktionen



Die Linolsäure

Linolsäure ist in unserer Nahrung quantitativ die bedeutendste PUFA. Die Zufuhr beträgt mit der üblichen Kost etwa 12 g pro Tag. Linolsäure findet sich in allen pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln, da sie ein essenzieller strukturbildender Bestandteil jeder Zellmembran ist. Die grössten Mengen werden mit pflanzlichen Ölen und Fetten zugeführt. Eine eigene Wirkung auf die Bildung von Eicosanoiden ist nicht bekannt.

Wie alle Tiere, kann auch der Mensch Linolsäure zu der höher ungesättigten und längerkettigen Arachidonsäure aufbauen.

Die Umwandlung ist aber begrenzt und verstärkt nicht die Bildung von Entzündungsmediatoren. Vielmehr senkt eine Linolsäurezufuhr von etwa 10 g/Tag die Menge der gebildeten Arachidonsäure.

Ein Zuviel an Linolsäure ist aber nicht ratsam, da Linolsäure, wie jede andere mehrfach ungesättigte Fettsäure, den Bedarf an Vitamin E erhöht.

Die Gamma-Linolensäure

GLA ist die Endstufe des Linolsäureanabolismus in essbaren Pflanzen.

Sie findet sich in grösseren Mengen im Borretschöl, im Kernöl der schwarzen Johannisbeere und im Nachtkerzenöl.

Aus Gamma-Linolensäure (GLA) entsteht durch Kettenverlängerung (Enzym: Elongase) Dihomo-gamma-Linolensäure (DH-GLA)

DH-GLA ist die direkte Vorstufe der Arachidonsäure, die durch das Enzym delta-5-Desaturase in allen tierischen Zellen daraus entsteht.

Mit der Nahrung werden nur 0,01-0,02g DH-GLA mit Produkten tierischer Provenienz aufgenommen.

Gamma-Linolensäure

Die delta-5-Desaturase wird - wie die delta-6-Desaturase - durch alle mehrfach ungesättigten Fettsäuren gehemmt, also auch durch die zugeführte GLA.

Es entsteht aus GLA zwar DH-GLA durch Kettenverlängerung, die Spiegel der Arachidonsäure steigen aber nicht an, da die Desaturierung durch die delta-5-Desaturase nicht erfolgt: Gamma-Linolensäure ist zwar die Vorläufersubstanz der Arachidonsäure, wird aber beim Menschen nicht wesentlich zu Arachidonsäure umgewandelt.

Zur Entzündungshemmung sind 2-3g GLA pro Tag erforderlich. Diese Menge kann mit der Ernährung nicht zugeführt werden, sondern erfolgt über Kapselkonzentrate, die im Handel erhältlich sind (z.B. Efamol, Epogam).

Bisher haben sich keine Vorteile im Vergleich zu Fischölkapseln zeigen lassen. Es ist aber denkbar, dass die Wirkungen der EPA durch DH-GLA verstärkt werden.

Die Arachidonsäure

Arachidonsäure (AA) ist das Endprodukt des Linolsäuremetabolismus beim Menschen und damit die energetisch aufwendigste PUFA der omega6-Reihe.

AA wird ausschliesslich mit Produkten tierischer Provenienz zugeführt, nicht jedoch mit pflanzlichen Lebensmitteln. Nur einzelne Moose und Pflanzen, die nicht als Nahrung dienen, haben die enzymatische Ausrüstung zur Kettenverlängerung und Desaturierung.

Deshalb enthält vegetarische Kost keine Arachidonsäure und Vegetarier haben niedrigere Spiegel in den Phospholipiden und Cholesterinestern des Plasma.

Unter vegetarisch orientierter Kost kommt es zu einem langsamen Absinken der Arachidonsäure-Menge, es dauert Monate, bis der Körper die überschüssig zugeführte Arachidonsäure abgebaut hat. Deshalb wird auch eine Kostumstellung erst nach etwa zwei Monaten wirksam, d.h. wenn die Arachidonsäure im Körper messbar abgenommen hat.

Die Arachidonsäure

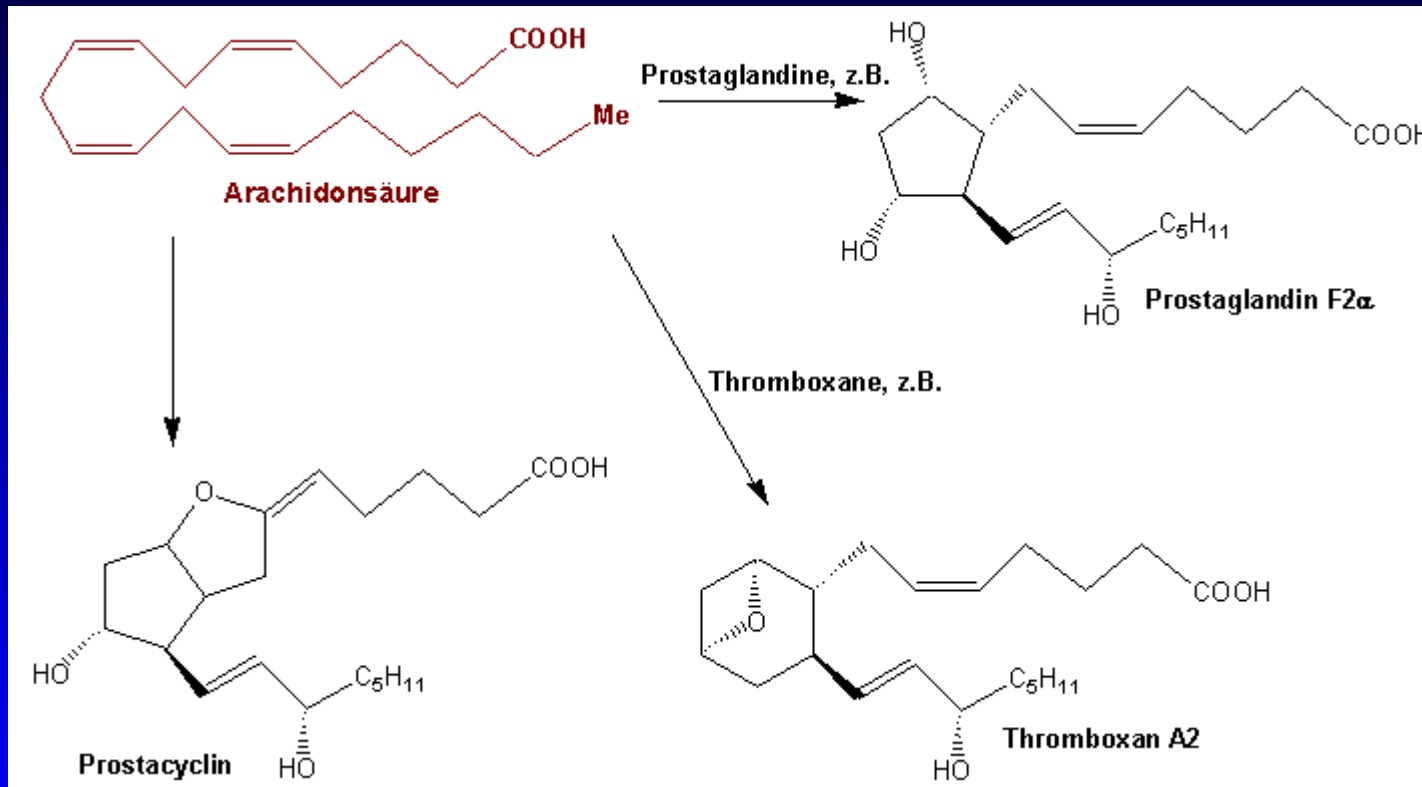
Mit dem bei uns üblichen hohen Konsum von Eiern, Fleisch und Fleischwaren werden täglich 0,2 bis 0,3 g AA zugeführt und daraus resultieren die überhöhten Spiegel dieser PUFA in Industrienationen.

Interessanterweise treten in den Industrienationen mit besonders hohem Fleischkonsum immer häufiger Krankheiten auf, deren Merkmal eine gesteigerte Eicosanoidbildung ist. Beispiele sind die Arteriosklerose, Allergien, bestimmte Neoplasien, sowie entzündliche Gelenkerkrankungen und Psoriasis.

Aus den Versuchen mit AA-freier Formeldiät lässt sich in Angehörigen der Industrienationen ein Pool der Arachidonsäure von 30 g berechnen, der durch die überhöhte Zufuhr bedingt ist.

Dagegen beträgt der tägliche Verbrauch an AA für die Eicosanoidbiosynthese und als second messenger höchstens 0,001 g pro Tag. Unsere tägliche Überdosis = Das 200-300-fache der Norm.

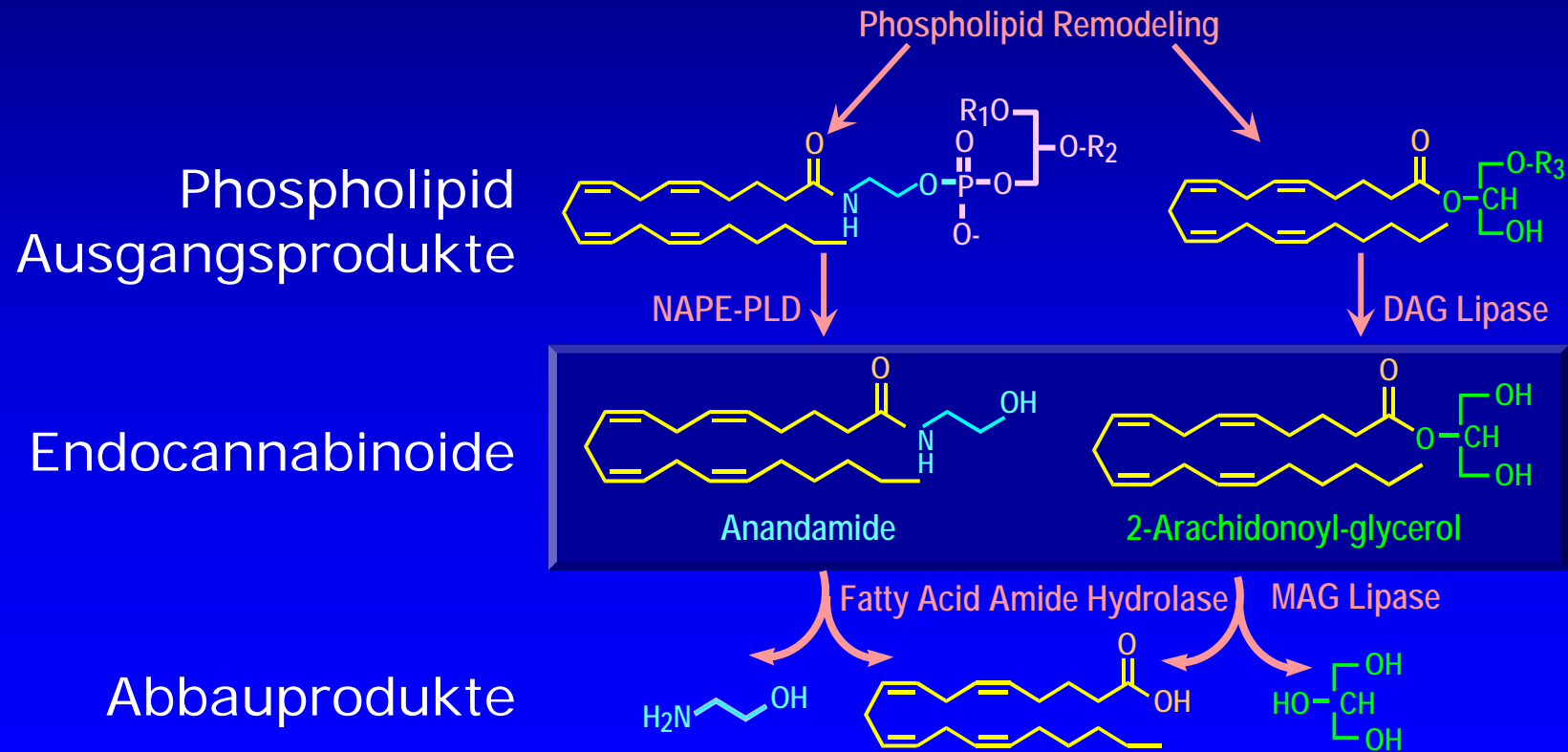
Metabolismus der Arachidonsäure




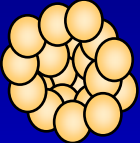

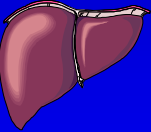

Die **Prostaglandine**, **Thromboxane** sowie **Prostacyclin** steuern eine bemerkenswerte Vielfalt physiologischer Funktionen, darunter die der Drüsen, und Nerven, die Fortpflanzung, Verdauung, Atmung, die Aggregation der Blutplättchen, sowie die die Funktionen des Herz-, Kreislauf und Nierensystems. Die Biosynthese dieser Metaboliten wird durch **Aspirin** blockiert.

Endocannabinoide

- 1) Werden **bei Bedarf** produziert
- 2) Aktivieren die **lokalen** Cannabinoidrezeptoren
- 3) Werden sofort **metabolisiert**

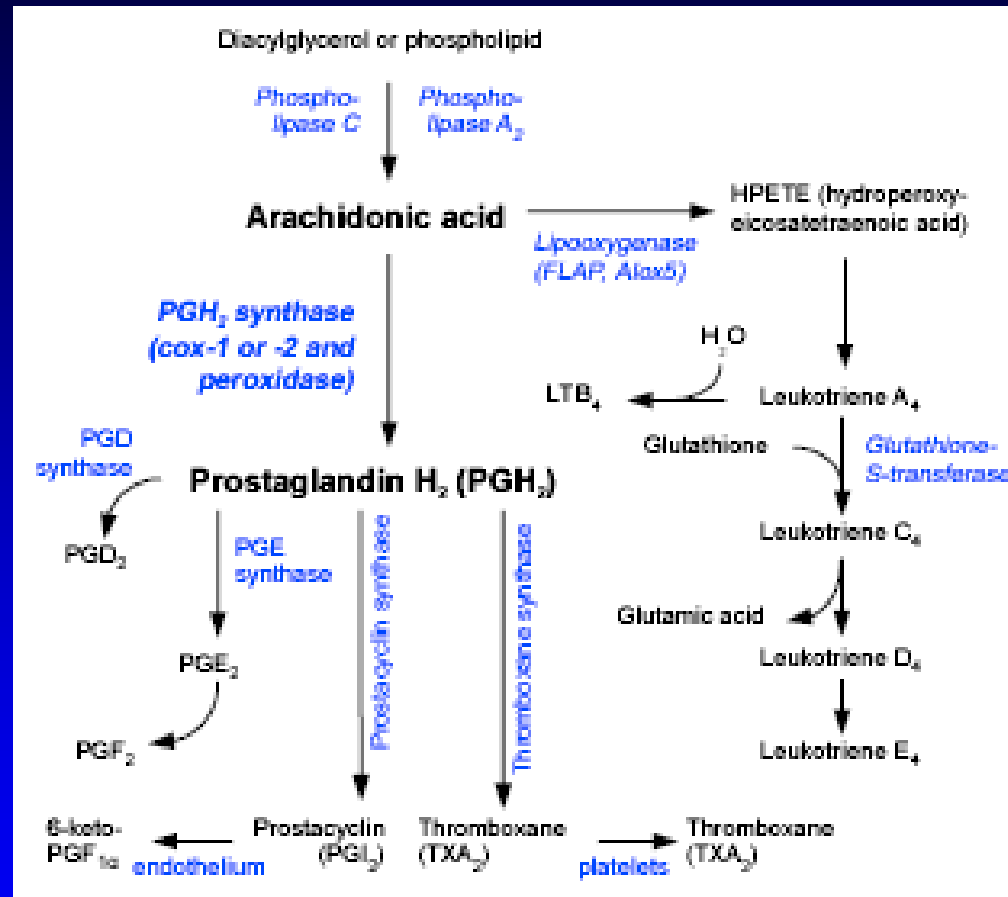


Effects of CB₁ Blockade at Different Sites

Site of Action	Mechanism(s)	Addresses
 Hypothalamus / Nucleus accumbens	↓ Food intake	• Body weight • Intra abdominal adiposity
 Adipose tissue	↑ Adiponectin ↓ Lipogenesis	• Dyslipidemia • Insulin resistance
 Muscle	↑ Glucose uptake	• Insulin resistance
 Liver	↓ Lipogenesis	• Dyslipidemia • Insulin resistance
 GI tract	↑ Satiety signals	• Body weight • Intra abdominal adiposity

*DiMarzo 2001; Ravinet Trillou et al 2003; Cota et al 2003;
Pagotto et al 2005; Van Gaal et al 2005; Liu et al 2005; Osei-Hyiaman et al 2005.*

Metabolismus der Arachidonsäure



Die enzymatische (Cyclo- und Lipoxygenase) Umwandlung der Arachidonsäure führt zu den entzündungsfördernden Prostaglandinen (PG), Hydroxyfettsäuren (HETE), Leukotrienen (LT) und Lipoxinen = Eicosanoide.

Metabolismus der Arachidonsäure

Die Bildung der Eicosanoide erfolgt durch **enzymatische Oxidation** der Arachidonsäure. Der Prozess wird durch **Sauerstoffradikale** eingeleitet

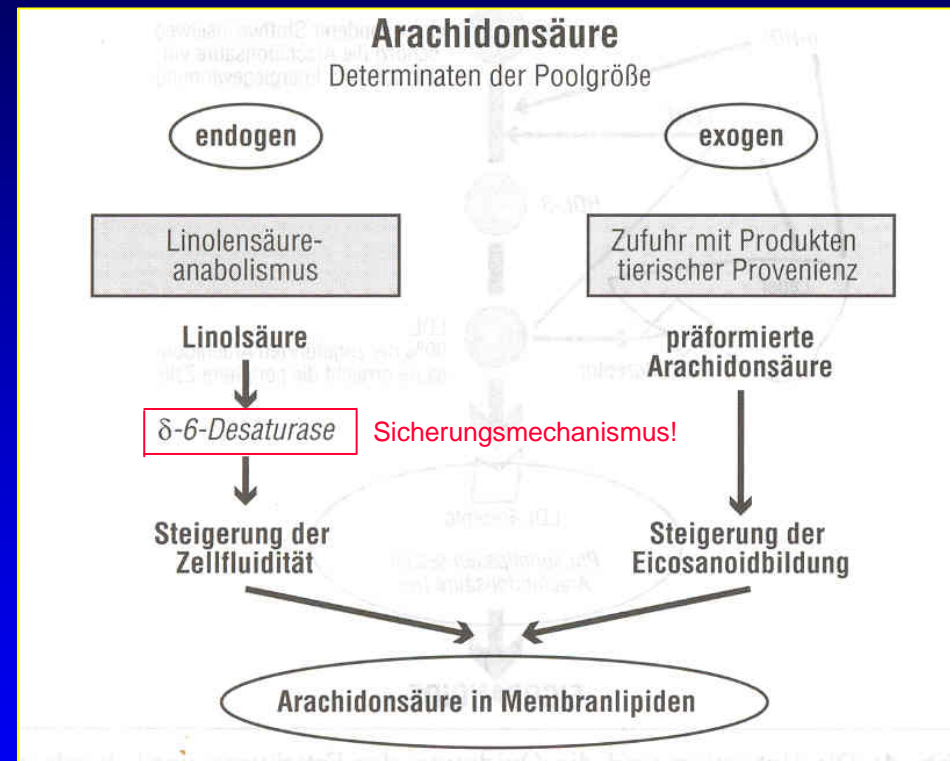
Die Inaktivierung der Sauerstoffradikale durch Antioxidantien verhindert die Bildung von Eicosanoiden

Die Forschung auf dem Gebiet des oxidativen Stress hat Möglichkeiten aufgezeigt, auch die enzymatische Oxidation der AA zu hemmen. Neben den antioxidativ wirksamen Vitaminen C und E spielen hier auch die Spurenelemente Selen, Kupfer, Zink und Eisen als Ko-Faktoren antioxidativ und oxidativ wirksamer Enzyme eine wichtige Rolle.

AA: Herkunft endogen und exogen

Endogene AA:

Zellfluidität



Exogene AA:

Entzündung

Erhöhte Zufuhr von tierischer AA verursacht einen sofortigen Anstieg der Eicosanoidbiosynthese. Der Anstieg der Thrombozytenaggregation durch Thromboxanbildung ist einer der ersten und am wenigsten erwünschten Effekte.

Arachidonsäure: Zusammenfassung

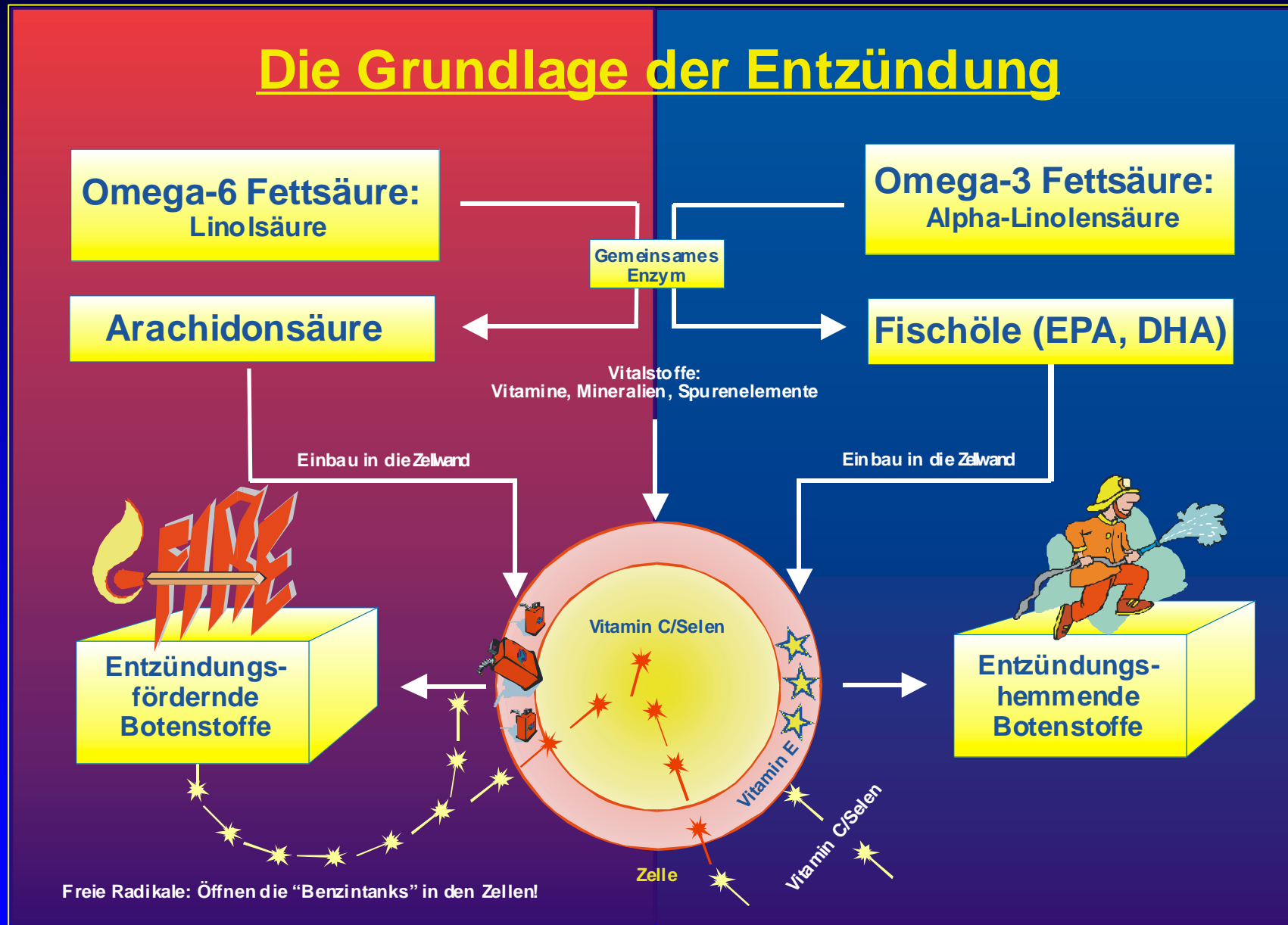
Die Umwandlung von Linolsäure zu gamma-Linolensäure kann in Pflanzen und Tieren erfolgen.

Zur Arachidonsäurebildung sind nur Tiere und Menschen befähigt.
Ausnahmen: Einige Moose, Farne, Aal, Lachs

Die Menge der Arachidonsäurebildung wird genau kontrolliert und durch alle mehrfach ungesättigten Fettsäuren einschliesslich der Linolsäure gehemmt.

Untersuchungen am Menschen mit linolsäurereicher, aber Arachidonsäure-freier Formeldiät bewirkten eine Abnahme der AA im Plasma und in den Thrombozytenlipiden und eine Verminderung der Eicosanoidbildung.

Grundlage der Entzündung



Empfohlene tägliche Zufuhr

In der anti-inflammatorischen Therapie macht man sich diese Gegebenheiten zu Nutze und empfiehlt folgende Tagesmengen:

Linolsäure:	4-8g
Arachidonsäure:	0,05g
alpha-Linolensäure:	4-6 g
EPA:	300-600 mg

Hierdurch wird die körpereigene Bildung der Arachidonsäure unterdrückt und die Bildung der EPA gefördert.

Einige Fakten

Es ist deshalb wichtig, die Zufuhr aller interagierender PUFA bei der Ernährungstherapie zu berücksichtigen. Denn die einzelnen PUFA haben nicht nur unterschiedliche Wirkungen, sie beeinflussen sich auch gegenseitig im Stoffwechsel.

So schwächt eine hohe Zufuhr an Arachidonsäure die Wirkung der Fischölfettsäuren ab, da sie die Aufnahme der Eicosapentaensäure (EPA) vermindert und die Inhibierung der Cyclooxygenase aufhebt.

Linolsäure beeinflusst die Bildung der Arachidonsäure und vermindert die Aufnahme der alpha-Linolensäure aus der Nahrung.

Die Umwandlung der alpha-Linolensäure in EPA wird durch eine hohe Linolsäurezufuhr gehemmt.

Die Zufuhr von PUFA erhöht den Bedarf an Vitamin E und kann zu einer Steigerung der Leukotrienbildung führen.

Omega- 3-Fettsäuren: Wirkungen

- Senkung von Cholesterin- und Triglyceridspiegeln im Blut
- Senkung von erhöhtem Blutdruck
- Senkung von Lipoprotein A
- Verringerung der Risikofaktoren der Arterienverkalkung
- Verminderung der Neigung zu entzündlichen Prozessen, rheumatischen Erkrankungsformen, Allergien, Depressionen etc.

Früher war Fleisch ein wichtiger Omega-3-Lieferant. Durch die moderne Tierfütterung wird nicht mehr genügend Grünfutter, das die Omega-3-Vorstufe liefert mit der Nahrung bereit gestellt. Schweine, Rinder, Hühner und Puten erhalten heute meist Weizen, Mais und andere Getreide, die einen hohen Gehalt an Omega-6-Fettsäuren aufweisen. Dies gilt übrigens auch für Zuchtfisch!

Wild- und Zuchtfisch im Vergleich

Fett- säuren (g %)	Forelle		Aal		Lachs	
	Salmo trutta		Anguilla anguilla		Salmo salar	
	wild	Zucht	wild	Zucht	wild	Zucht
Summe $\omega 6$	5	9	3	6	2	3
Summe $\omega 3$	30	20	14	12	20	17
$\omega 3/\omega 6$	6	2.2	4.7	2	10	5.7

Fettsäuren im Eigelb

Fettsäuren pro Gramm Eigelb	Griechische Hühnereier von Freilaufhühnern	Hühnereier von Käfighaltungshühnern
Gesättigte FS	100.66	80.65
Einfach ungesättigt	142.78	115.36
ω 6 Fettsäuren	23.02	33.81
ω 3 Fettsäuren	17.66	1.73
ω 6/ ω 3	1.3	19.4

Die Alpha-Linolensäure

α -Linolensäure wird von grünen Pflanzen und Meeresalgen aus Linolsäure gebildet. Leinöl, Walnussöl und Sojaöl sind reich an α -Linolensäure.

Menschen und Tiere, vor allem aber Fische und hier besonders die Kaltwasserfische Lachs, Makrele, Hering, können aus α -Linolensäure die längerkettige und höher ungesättigte EPA aufbauen.

Dazu werden dieselben Enzyme benötigt, die für den Aufbau der Linolsäure zu Arachidonsäure erforderlich sind.

Darüber hinaus gelten dieselben Limitationen wie für den Linolsäureanabolismus, d.h. eine hohe Linolsäurezufuhr verdrängt die α -Linolensäure aus den Körperlipiden und vermindert deren Aufbau zu EPA.

Alpha-Linolensäure

Auch beim Menschen bewirkt die Zufuhr von α -Linolensäure über einen längeren Zeitraum in den Geweben messbare Spiegel der EPA (aber nicht DHA).

Wird α -Linolensäure und Linolsäure in gleicher Menge über zwei Wochen gegeben, so findet man einen Spiegel an EPA, der etwa 30% der AA ausmacht.

α -Linolensäure ist als Strukturlipid besonders in nervalem Gewebe bedeutsam, hat aber keine eigene Wirkung auf die Bildung von Eicosanoiden.

Wie alle anderen PUFA hemmt α -Linolensäure den Aufbau der Linolsäure zu AA und kann so indirekt die Bildung von Eicosanoiden vermindern.

Zudem zeigt sich in Versuchen am Menschen eine deutliche Hemmung der Eicosanoidbiosynthese, wenn aus α -Linolensäure EPA entstanden ist.

Alpha-Linolensäure

Die Zufuhr der α -Linolensäure hängt von der Art der verwendeten Speiseöle ab.

Leinöl (58% ALA, 14% LA), Walnussöl (13% ALA, 59% LA, 17% OLA), und Rapsöl (7% ALA, 30% LA, 40% OLA) enthalten grosse Mengen der α -Linolensäure. Das beste Speiseöl aber ist Hanföl (20% ALA, 58% LA, 2% GLA).

Üblicherweise sind in unserer Nahrung 1 bis 2 g dieser mehrfach ungesättigten Fettsäure enthalten.

Unter der in Industrienationen üblicherweise hohen Zufuhr der Linolsäure ist die Desaturierung der α -Linolensäure zu Eicosapentaensäure so gering, dass eine wirksame Dosis der Eicosapentaensäure nur sehr langsam erreicht wird.

Fischöl-Fettsäuren

Zu den Fischölfettsäuren gehören:

Eicosapentaensäure (EPA):	Biologisch hoch aktiv
Docosapentaensäure (DPA):	Bedeutung untergeordnet
Docosahexaensäure (DHA):	Strukturlipid in allen Nervengeweben, den Gonaden und der Retina

Die langkettigen omega-3-Fettsäuren werden in grösseren Mengen nur von Fischen gebildet.

Je kälter der Lebensraum der Fische ist, desto mehr Fischölfettsäuren entstehen aus α -Linolensäure und gewährleisten die Fluidität und die Funktionstüchtigkeit der Zellmembranen der Fische auch bei tiefen Umgebungstemperaturen.

Eicosanoid-Bildung aus EPA

Aus EPA entstehen überwiegend Prostaglandine der Serie 3 und Leukotriene der Serie 5, die

- antiinflammatorische
- antichemotaktische
- antithrombotische
- antivasokonstriktive

Eigenschaften haben und damit antagonistisch zu den aus Arachidonsäure gebildeten Prostanoiden der Serie 2 und Leukotrienen der Serie 4 wirken.

Im Stoffwechsel kann EPA die AA aus den Zellwänden verdrängen und deren Umsatz zu Eicosanoiden verhindern.

EPA: Immunmodulation und Entzündungshemmung:

Eine Erhöhung der Zufuhr von omega-3-Fettsäuren bei gleichzeitiger Einschränkung von omega-6-Fettsäuren ist daher eine immunmodulatorische Massnahme im Sinne einer antiinflammatorischen Beeinflussung, die bei verschiedenen chronisch entzündlichen Erkrankungen mit autoimmuner Komponente nützlich sein kann.

Fischöl - EPA

Entscheidend für die Wirksamkeit ist die Anreicherung in den Zellwänden.

Dafür ist jedoch nicht nur die absolute Menge pro Woche zu berücksichtigen, sondern die kontinuierliche Zufuhr pro Tag entscheidend.

Optimale Menge bei allen chronisch entzündlichen Erkrankungen: 3g/Tag

Risikofaktor n-6/n-3-Quotien

Der n-6/n-3- Quotient muss als Hauptrisikofaktor für chronische Erkrankungen, insbesondere im höheren Lebensalter, angesehen werden.

Je höher dieser Quotient und die absolute Menge an Linolsäure, die mit der Nahrung zugeführt wird, desto mehr gewebsschädigende freie Sauerstoffradikale werden gebildet, desto stärker und dauerhafter vollziehen sich entzündliche Reaktionen und um so ausgeprägter wird das immunologische Gleichgewicht in Richtung überschüssende Immunabwehr verschoben.

Im Klartext:

Je mehr Getreideprodukte (Omega-6) und je mehr Fleisch von getreidegefütterten Tieren, desto mehr Entzündung.

Japan: n-6/n-3 Qotient = 4:1

Weltweit haben die Japaner noch immer die höchste Lebenserwartung. Im Unterschied zu Westeuropa und Nordamerika ist ihre Ernährungsweise unter den oben ausgeführten Aspekten auch durchaus relativ gesünder.

Trotzdem sind in nur vier Jahrzehnten immense Veränderungen der traditionellen Ernährungsgewohnheiten und dramatische Zunahmen einiger Erkrankungsgruppen eingetreten.

Der n-6/n-3-Quotient betrug in Japan 1955: 2.8; 1985: 3.9 und liegt aktuell über 4.

Dabei beträgt die durchschnittliche Aufschlüsselung der Tagesmengen für Omega-6-Fettsäuren etwa 14 g Linolsäure und 0.3 g Arachidonsäure, sowie für die Omega-3- Fettsäuren etwa 2 g alpha-Linolensäure und etwa 1.6 g EPA und DHA.

Linolsäure und Alpha-Linolensäure

Omega-6 zu Omega-3 Verhältnis

Heute verzehren wir im Vergleich zu 1850 6x weniger Omega-3 Fettsäuren und 2x mehr Omega-6 Fettsäuren mit dramatischer Auswirkung auf die Fettsäure-Zusammensetzung.

Wir verzehren heute 20x mehr Omega-6 Fettsäuren im Vergleich zur Steinzeit. Steinzeitverhältnis = Idealvorgabe der Evolution!

Omega-6 zu Omega-3:	Steinzeit:	1:1
	Inuit:	1:2.5
	Japan:	4:1 moderne Idealvorstellung
	Zivilisation:	20:1
	Im Hirn:	1:1

Zusammensetzung: Fette und Öle

Durchschnittliche Fettsäurezusammensetzung verschiedener Lebensmittel

Fettsäuren	Gesättigte	Einfach ungesättigte	Mehrfach ungesättigte	
			Ω-6	Ω-3
Distelöl	9	12	78	+
Kürbiskernöl	21	25	54	1
Borretschöl	17	18	65	+
Leinöl	10	19	15	56
Maiskeimöl	13	30	55	1
Nachtkerzenöl	10	10	80	+
Olivenöl	14	77	8	1
Rapsöl	7	58	26	9
Sojaöl	14	22	56	8
Sonnenblumenöl	11	22	66	1
Walnussöl	9	17	60	14
Weizenkeimöl	18	16	57	8
Hühnerei	33	51	15	1
Kabeljau	24	17	8	51
Lachs	22	29	5	44
Makrele	32	22	4	42
Ostseehering	34	32	6	29
Butter	64	30	2	2
Kokosfett	91	7	2	-

+ in Spuren - nicht vorhanden

Angaben in Gramm pro 100 Gramm Lebensmittel

Quelle: DGE, Beratungsstandards 2001

Fall 1

Frau, 58 J

Yoga-Lehrerin

„ich kann meinen Körper nicht mehr richtig bewegen“

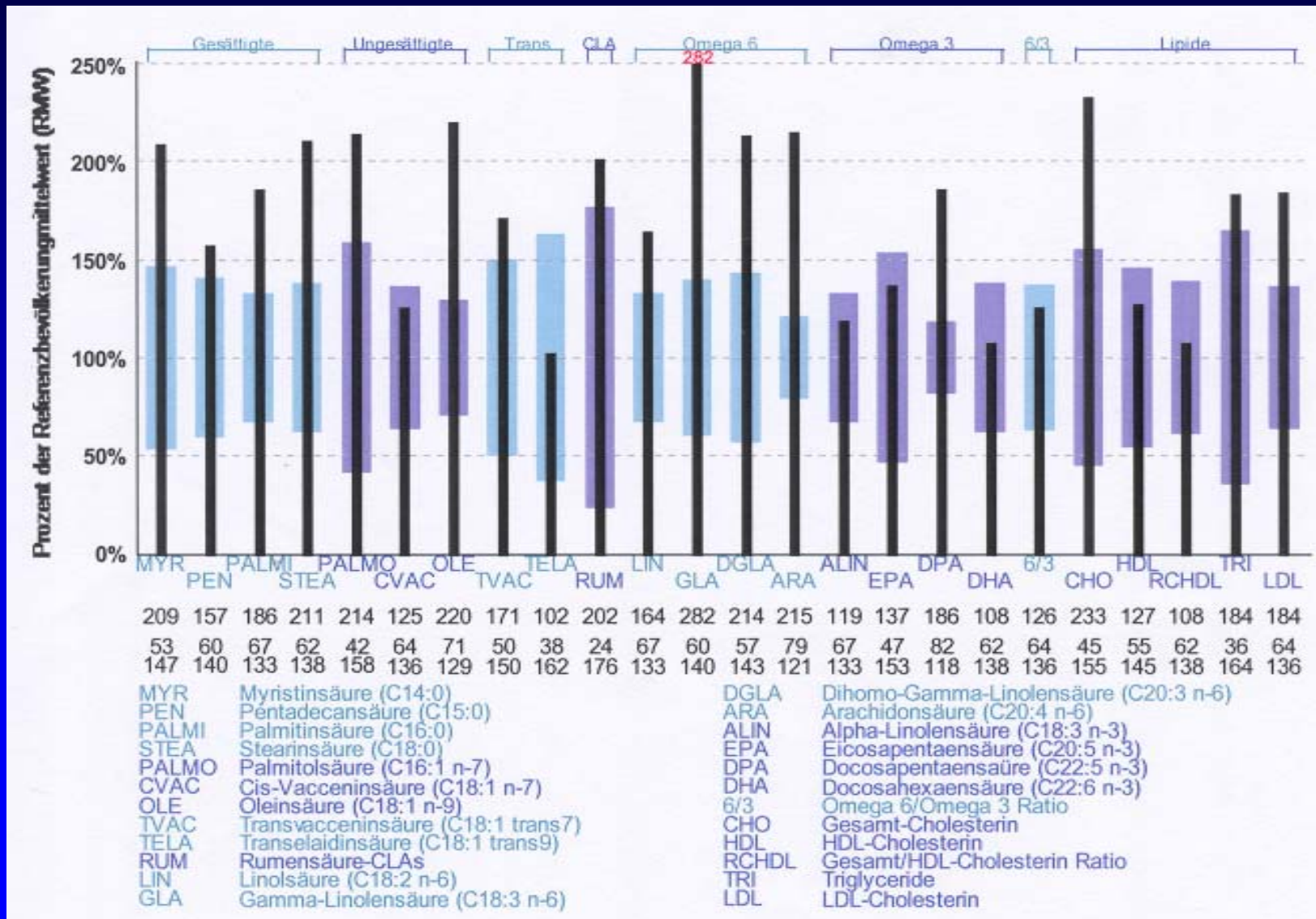
KG: 86.9 kg, FM 38.2 kg (44%), MM 48.7 kg

BMI 31.9

Ausser Yoga keinerlei körperliche Betätigung

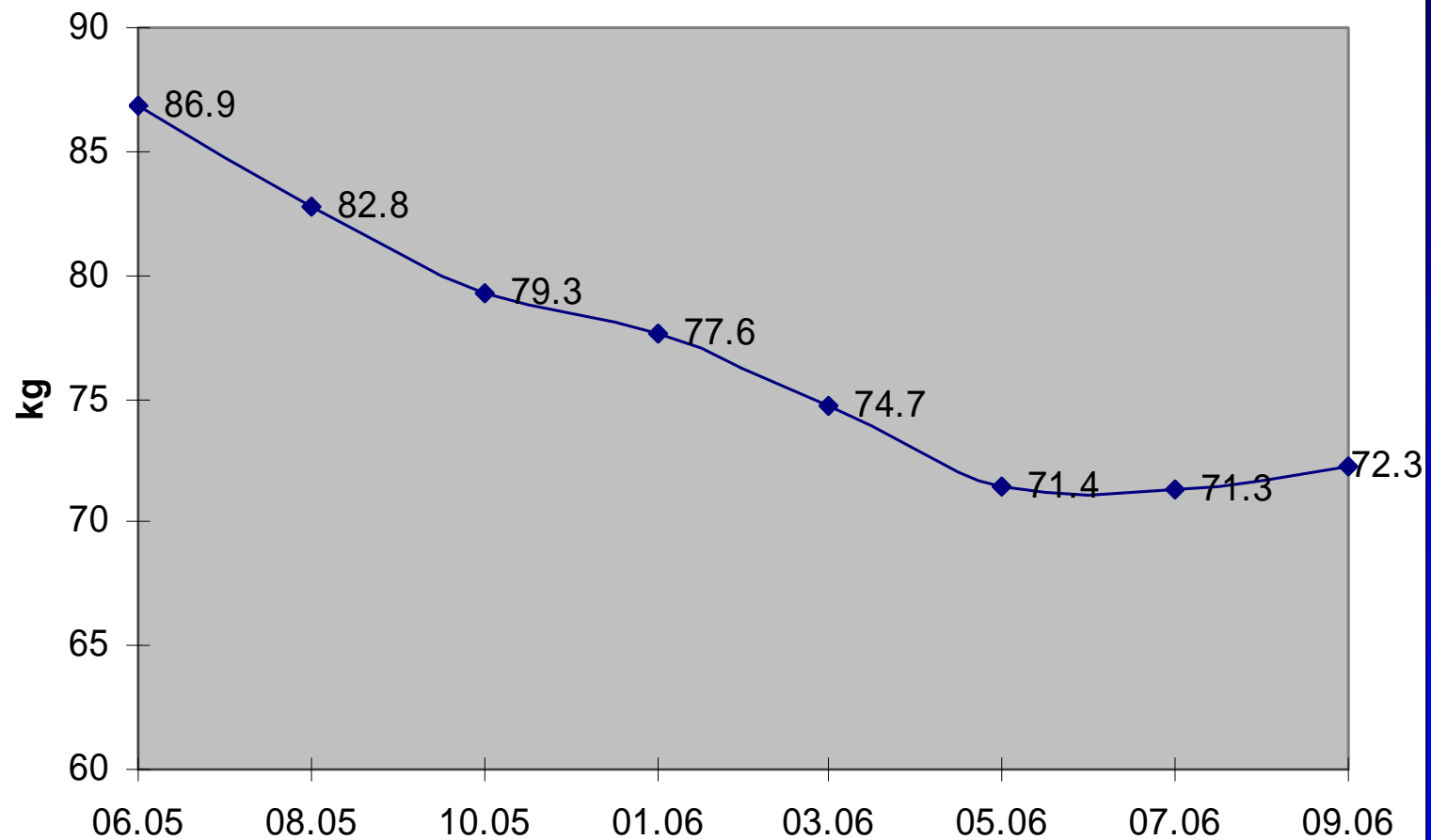
Aktuelle Medikation: HRT

Fall 1

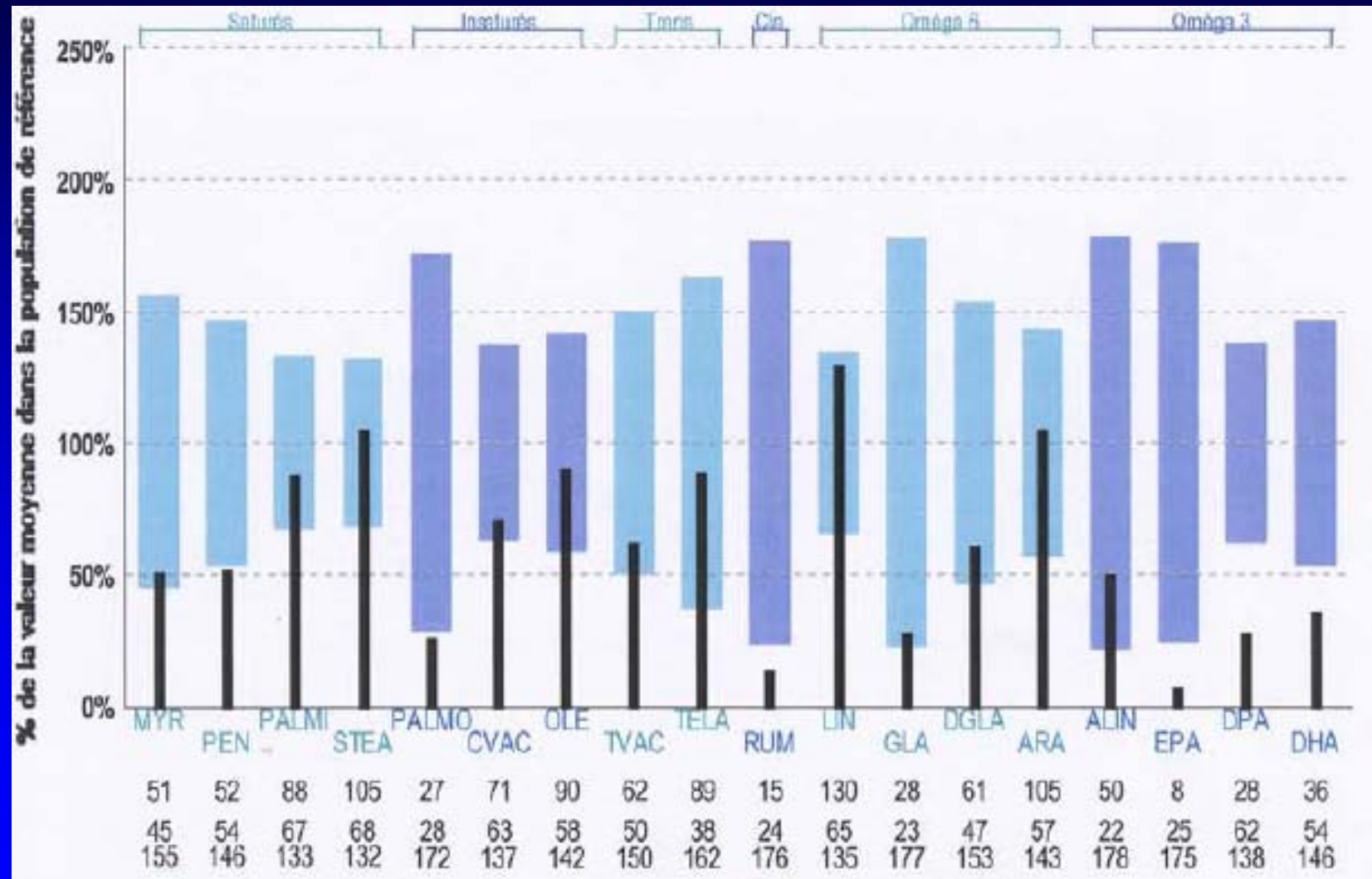


Fall 1

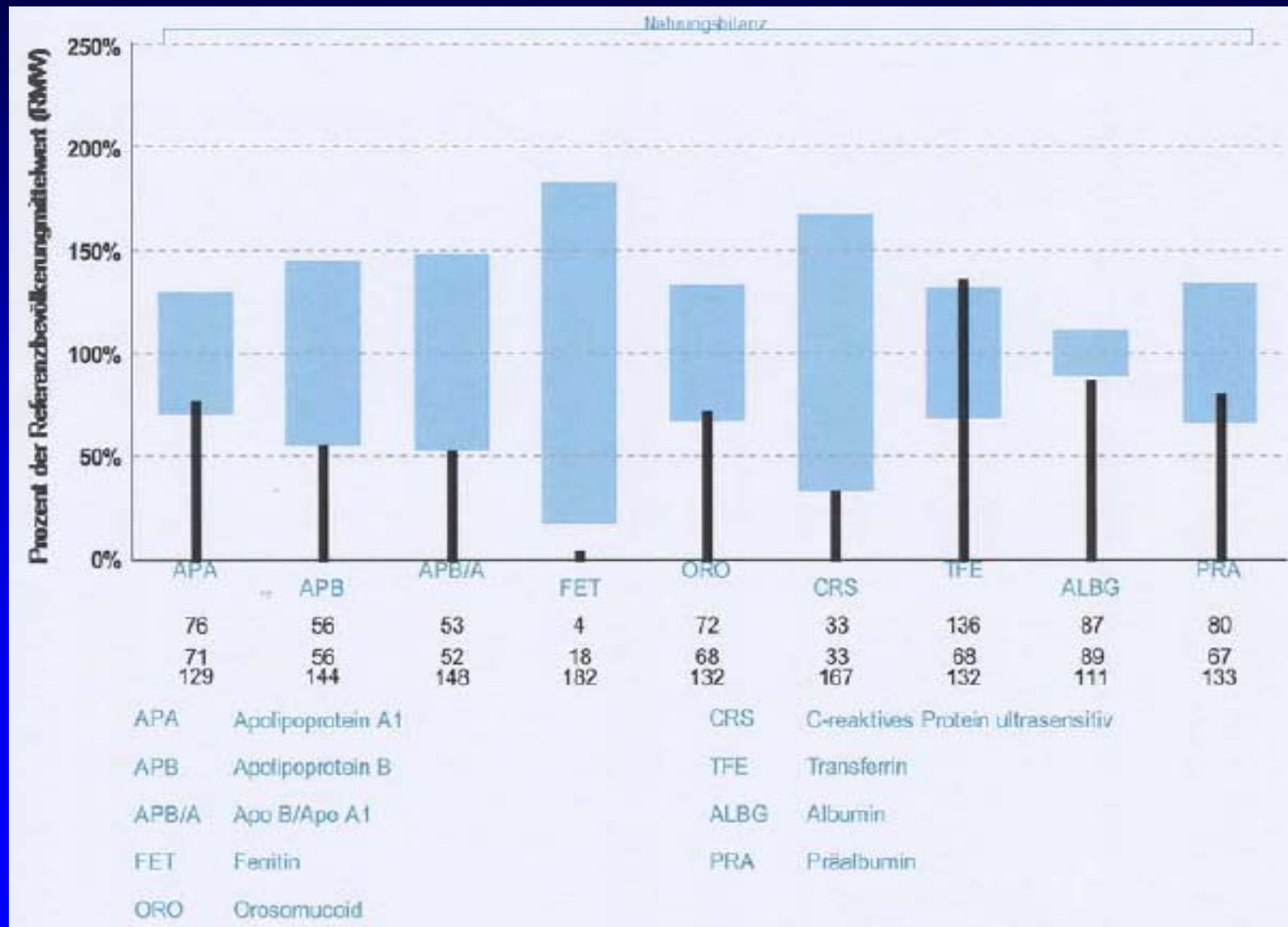
Weight loss after 15 mts of low-fat diet and Xenical



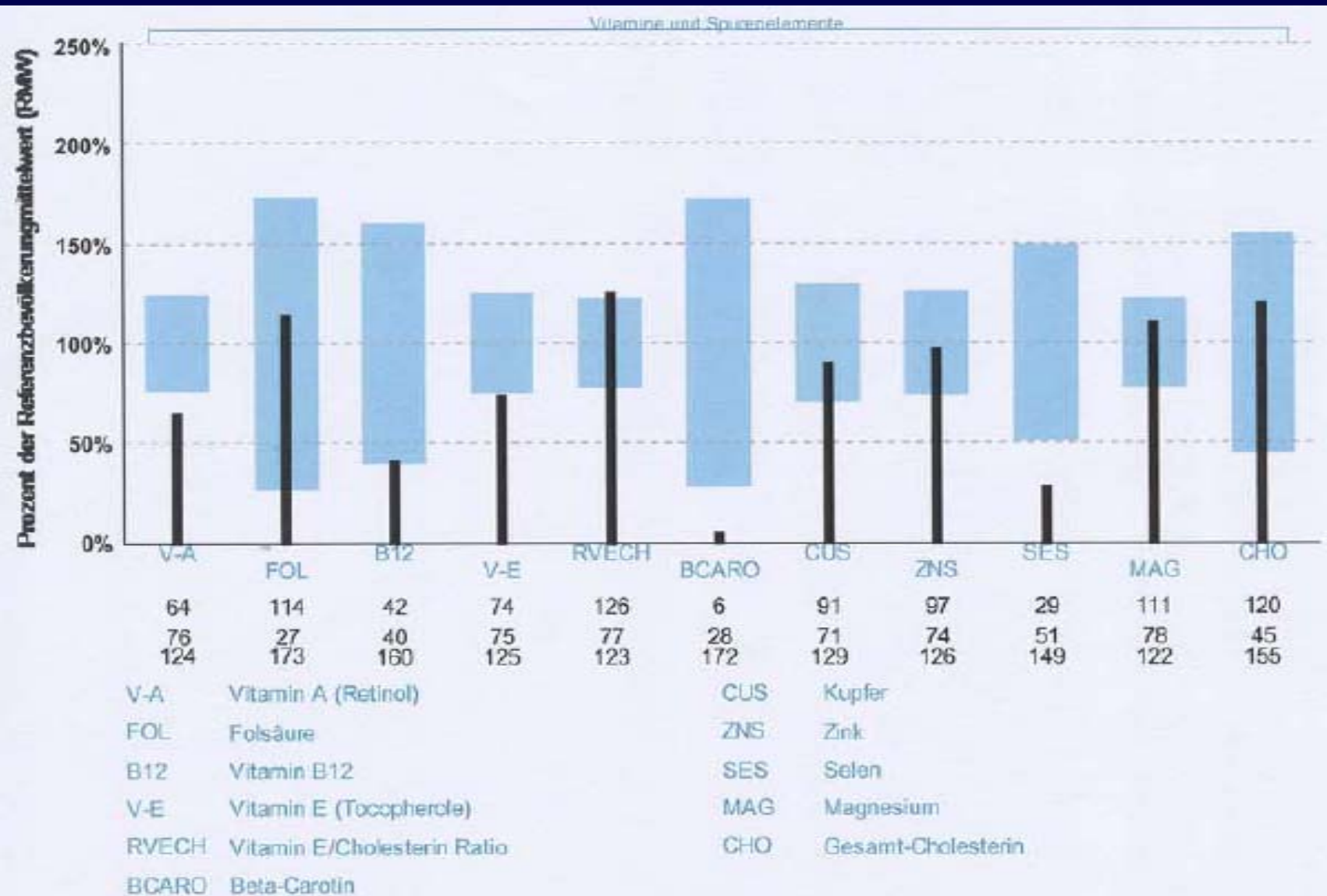
Fall 2



Fall 2



Fall 2



Fall 2

> Ess-, Trink- und Bewegungsprotokoll

Bitte führen Sie dieses Protokoll immer mit sich und tragen Sie gleich nach dem Essen etwas und wie viel Sie gegessen haben. Am Anfang werden Sie wahrscheinlich eine Nahrungsmitteltabelle brauchen, um die Kalorien- und Fettangaben herauszufinden. Mit der Zeit werden Sie die Gefühl dafür bekommen. Die Mühe lohnt sich wirklich. Tragen Sie auch immer das Pedometer mit sich. Sie werden sehen, es macht Spaß, die Fortschritte auch messen zu können!

Woche	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag
Reduziert	Zeit 19 ⁰⁰ -20 ⁰⁰	Zeit 15 ⁰⁰ -20 ⁰⁰	Zeit 18 ⁰⁰ -20 ⁰⁰	Zeit 15 ⁰⁰ -20 ⁰⁰	Zeit 18 ⁰⁰ -19 ⁰⁰	Zeit 18 ⁰⁰ -19 ⁰⁰	Zeit 12 ⁰⁰ -13 ⁰⁰
eingenommen	1 Std. Aerobic	1 Std. Aerobic	2 Std. Aerobic	1 Std. Aerobic	1 Std. Aerobic	2 Std. Aerobic	1 Std. Aerobic
	Nahrungsmittel Kcal Fett	Nahrungsmittel Kcal Fett	Nahrungsmittel Kcal Fett	Nahrungsmittel Kcal Fett	Nahrungsmittel Kcal Fett	Nahrungsmittel Kcal Fett	Nahrungsmittel Kcal Fett
Frühstück	10 ⁰⁰ Diätjoghurt → 60 kcal	Mo - Fr	Mo - Fr			nichts	nichts
Mittagessen	123 ⁰⁰ Protein-Shake Dr. Strunz → 110 kcal	Mo - Fr	Mo - Fr			15 ⁰⁰ 1 Mandarine o. 1 Orange	15 ⁰⁰ 1 Mandarine o. 1 Orange
Abendessen	20 ⁰⁰ Gemüse-Extrakt-Suppe → 10 kcal	2,5 dl	Mo - Fr			20 ⁰⁰ Protein-Shake 110 kcal	20 ⁰⁰ Protein-Shake 110 kcal
Snacks?	15 ⁰⁰ Obst → 1/4 Apfel + 1/4 Orange + 1/4 Kiwi o. 5 Trauben	1/4 Apfel + 1/2 Mandarine + 1/4 Kiwi o. 5 Trauben					
Total							
Trinkmenge	5 - 7 dl Mineral Tee morgens	1 Kaffee mittags	5 - 7 dl Tee mittags			ca. 5 dl Mineral beim Sport	
Schritte							
Bemerkungen							

19.10.05

Sehr geehrter Dr. Davis
 Hier Ihre gewünschten Aufzeichnungen.
 Ich kann Sie Ihnen schon so schicken, weil sie eh jede Woche gleich ablaufen.
 Sie sehen, es ist extrem wenig.
 Vielen Dank für Ihre Bemerkungen. Antwort & wartet auf baldige Antwort.
 verbleibe ich mit freundlichen Grüßen

Fall 2

Frau, 37 J

Krankenschwester

„Herr Doktor, ich möchte wieder richtig essen können – aber trotzdem noch etwa 2 kg abnehmen!“

KG: 50.8 kg, FM 11.9 kg (23%), MM 38.9 kg

BMI 19.5

St.n. 4x Liposuktion

Ca. 2 Stunden Sport pro Tag

Aktuelle Medikation: Reductil 15 mg 2-0-0
 Novothyral ad lib

Fall 3

Frau, 39 J

Bankangestellte

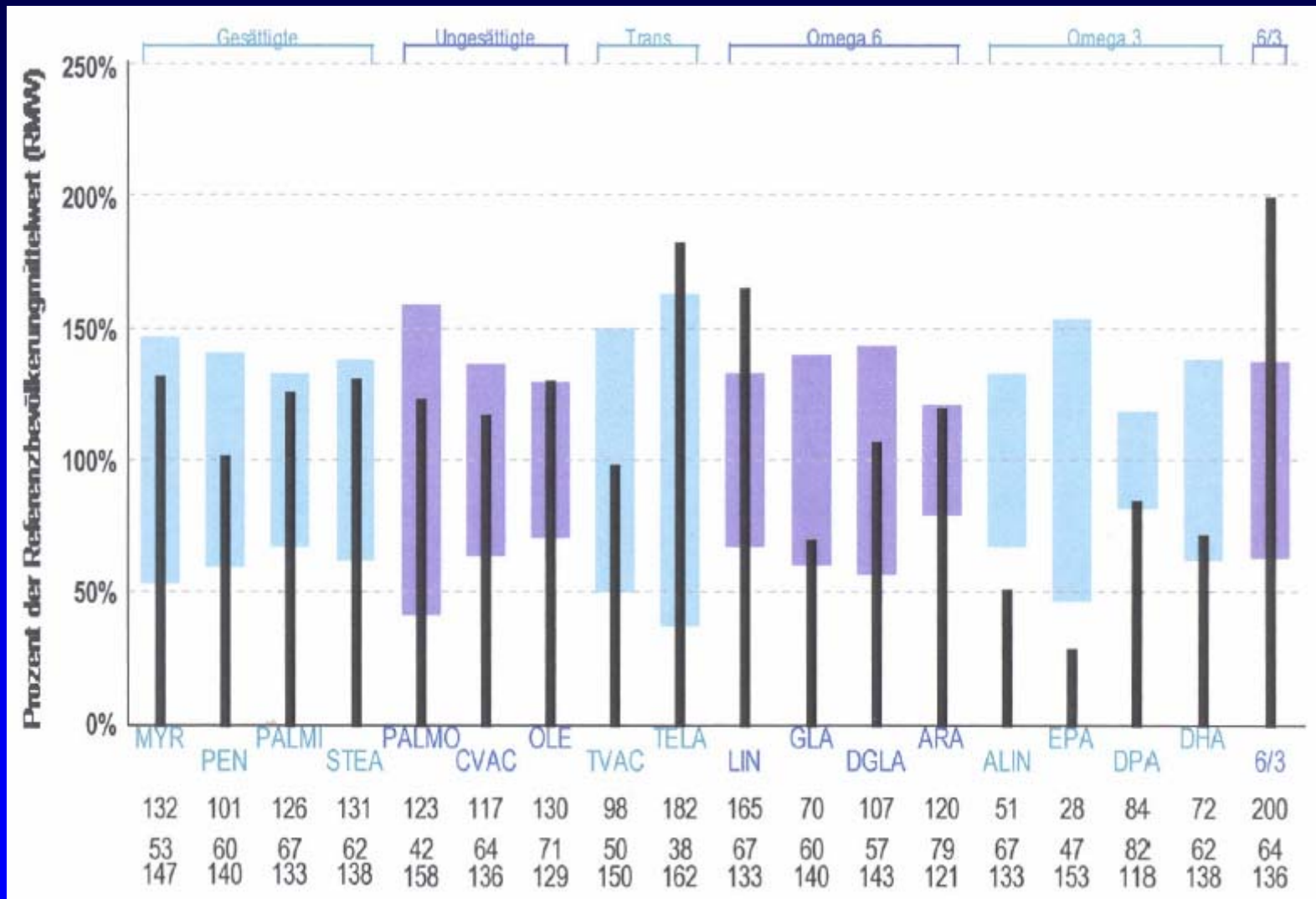
KG: 58 kg, FM 15.9 kg (27%), MM 42.1 kg

BMI 22.1

Keine physische Aktivität

Aktuelle Medikation: nihil

Fall 3



Fall 4

Frau, 45 J

Hausfrau

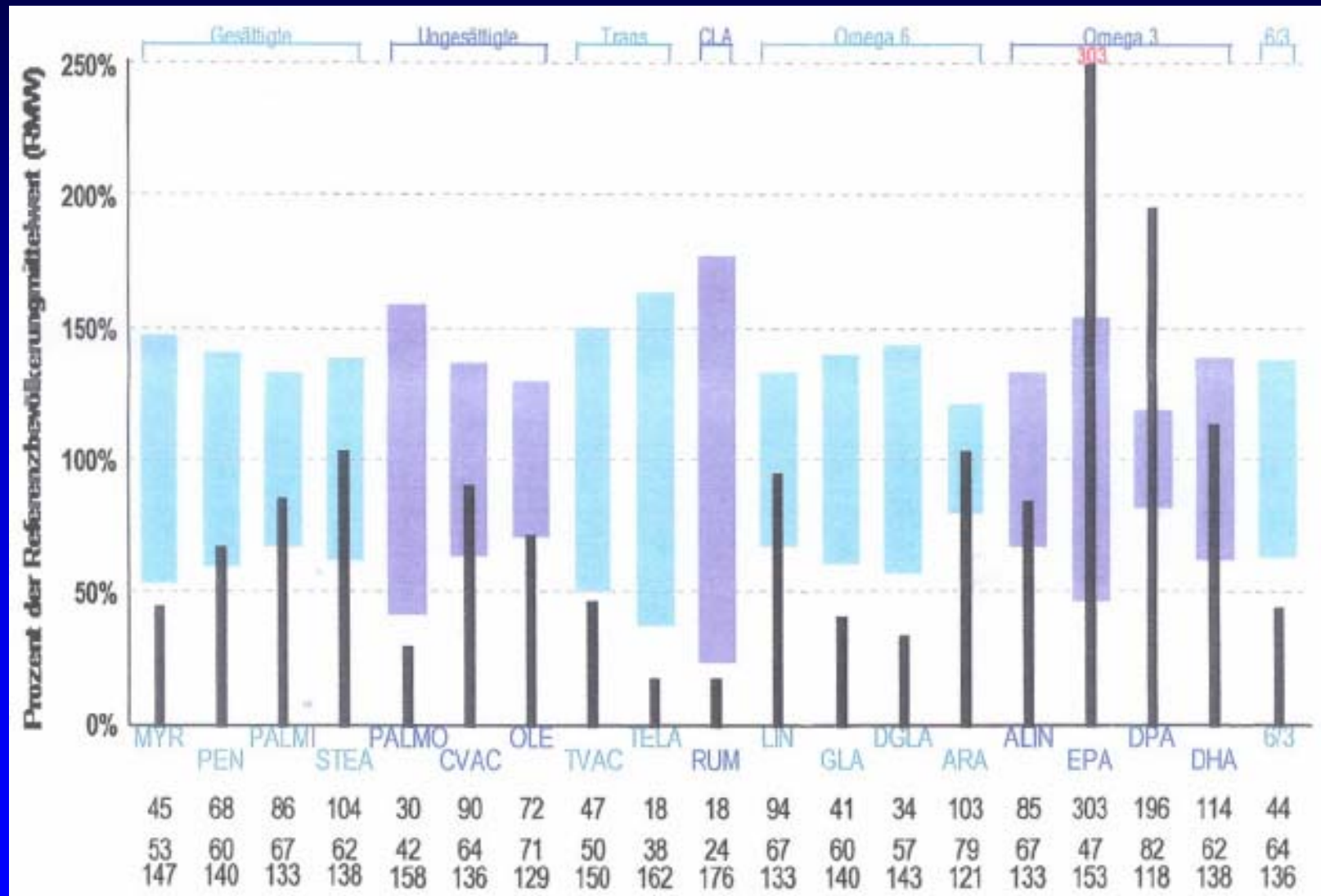
KG: 60.7 kg, FM 18.9 kg (31%), MM 41.7 kg

BMI 22.3

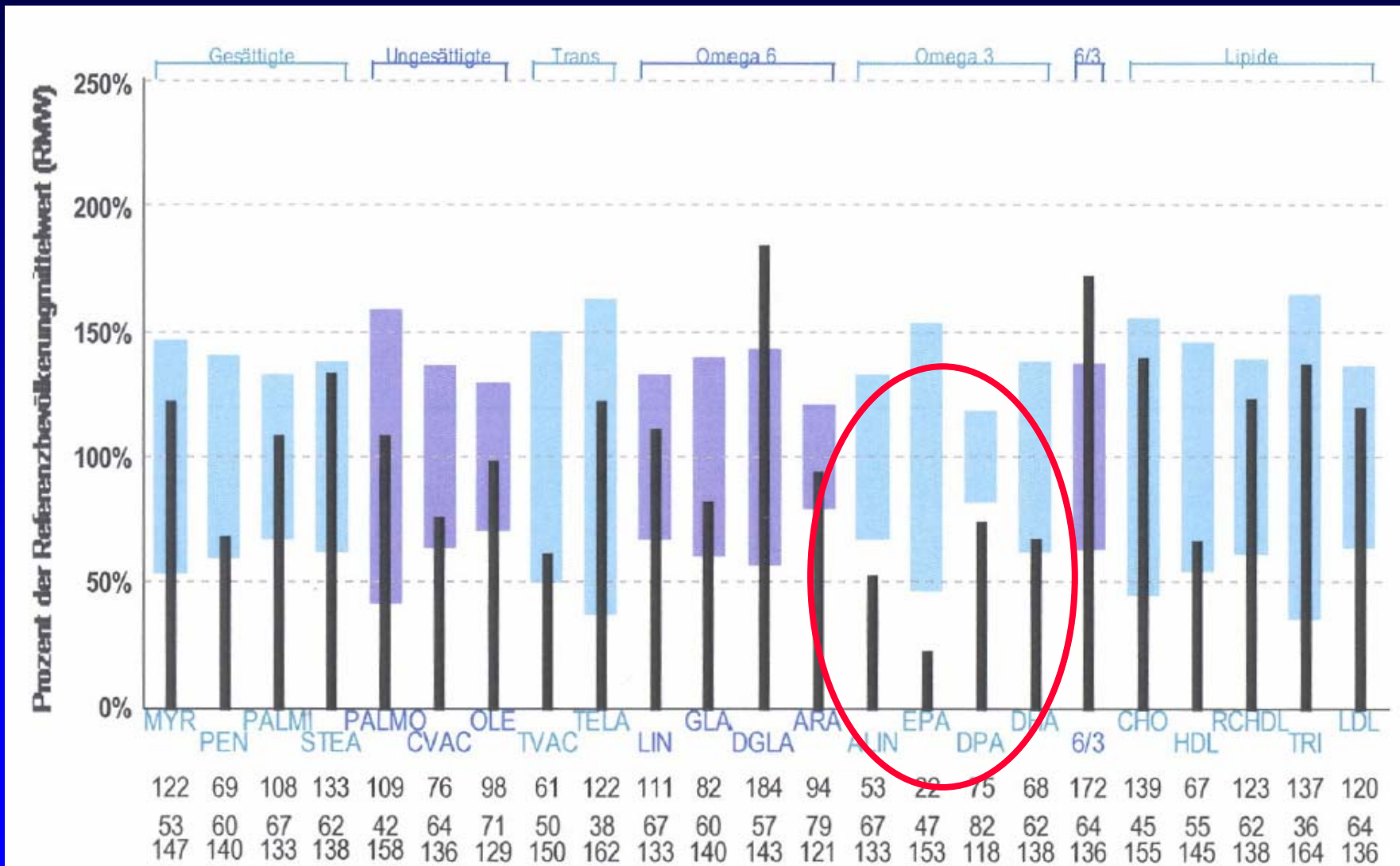
Keine physische Aktivität

Aktuelle Medikation: 4 Hübe Nachtkerzenöl/d
1 EL Rapsöl/d
1 Kps EPA/d

Fall 4



Fall 5



Fall 5

Frau, 35 J

Pflegehilfe

KG: 102 kg, FM 47.9 kg (46%), MM 54.1 kg

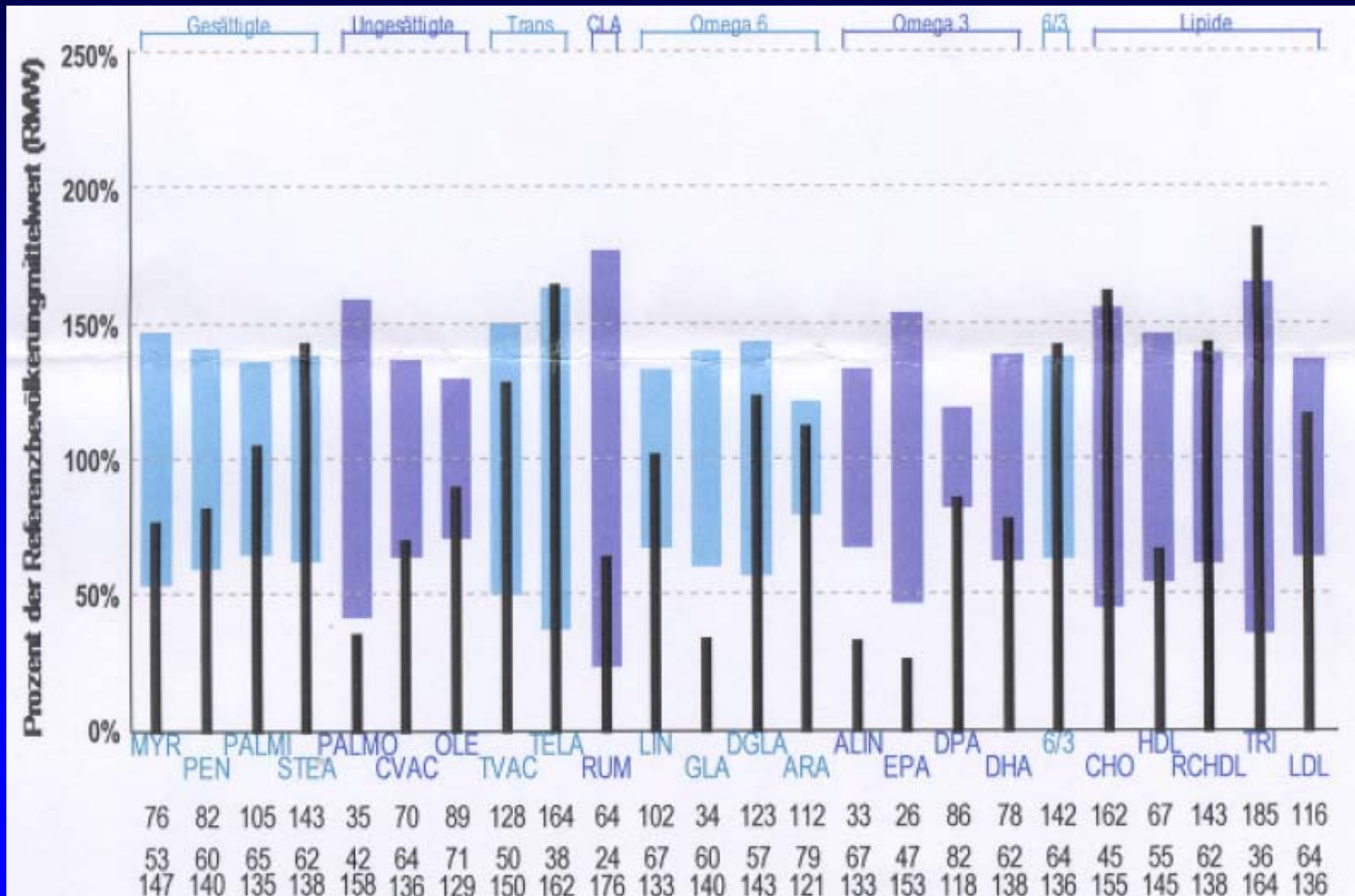
BMI 39.3

Keine physische Aktivität

Aktuelle Medikation: nihil

Ernährung: isst viel Fisch (Pangasius!!!)

Fall 6



Fall 6

Mann, 41 J

Maler

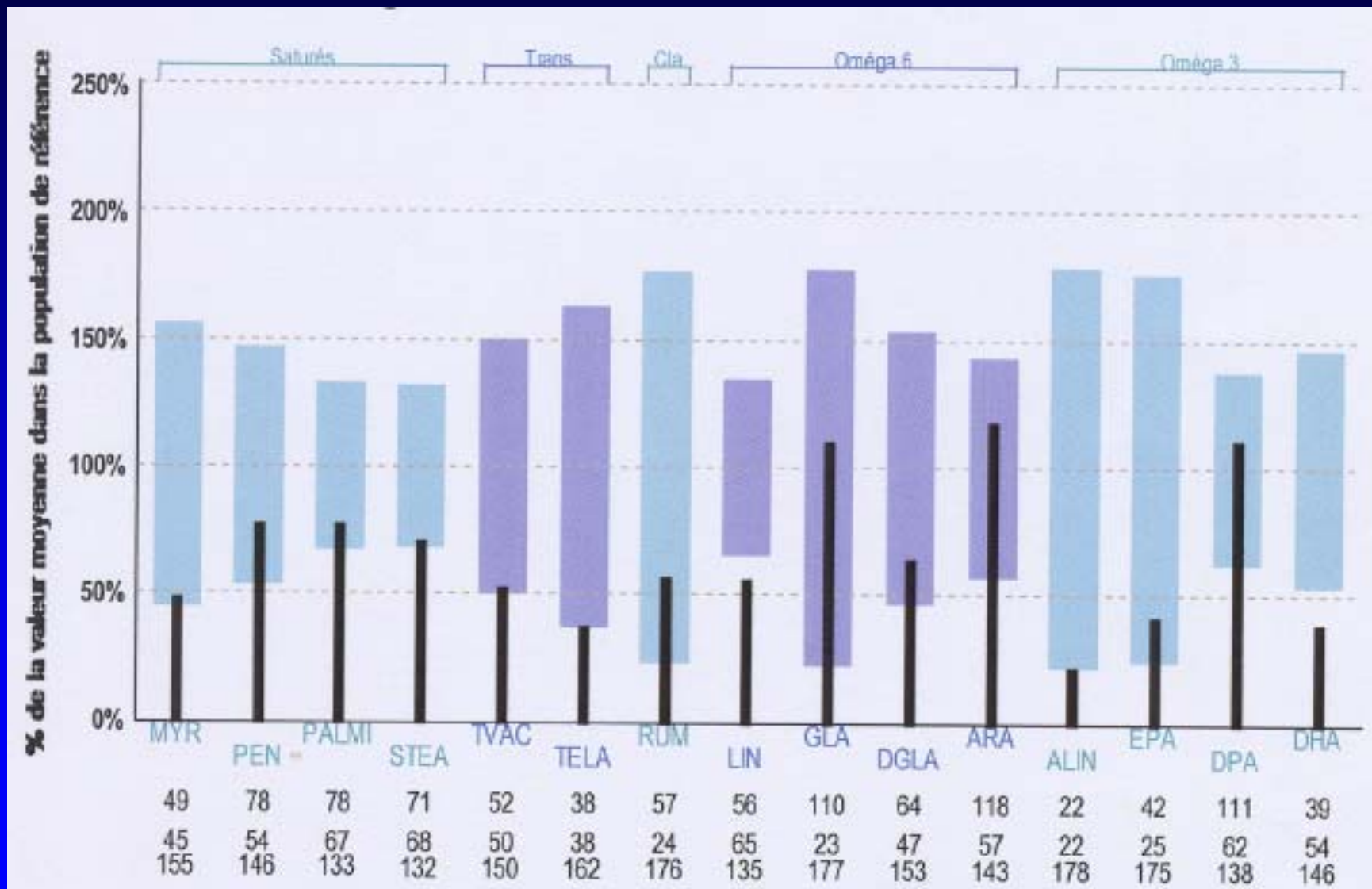
KG: 156 kg, FM 68.6 kg (44%), MM 87.5 kg

BMI 48.1

Keine physische Aktivität

Aktuelle Medikation: nihil

Fall 7



Fall 7

UNTERSUCHUNGSBERICHT

Material Serum/EDTA-Blut

UNTERSUCHUNG	ERGEBNIS	EINHEIT	REFERENZBEREICH
KLINISCHE CHEMIE			
Hb-A1c HPLC	5.8	%	3.1-6.1
	Interpretation:		
	Sehr gut eing.	6-7	%
	Gut eingestellt	7-8	%
	Ungenügend	>8	%
Kreatinin	111	μmol/l	53-116
GFR (nach MDRD)	59 *	ml/min	>60
Gamma-GT	48	U/l	4-71
GOT (ASAT)	35	U/l	<40
GPT (ALAT)	33	U/l	<40
Cholesterin gesamt	4.2	mmol/l	<5.0
HDL-Cholesterin	1.13	mmol/l	>1.00
Cholesterin/HDL-Quotient	3.7		<5.0
LDL-Cholesterin	2.50	mmol/l	<3.00
Triglyceride	2.4 *	mmol/l	<2.0
CEA	2.5	mcg/l	<2.5
	Raucher	-5.0	
TSH basal	1.59	mU/l	0.20-4.50
Testosteron gesamt	17.8	nmol/l	6.3-26.3

Fall 7

Mann, 77 J

Bauer

KG: 104 kg, FM 30.1 kg (29%), MM 73.9 kg

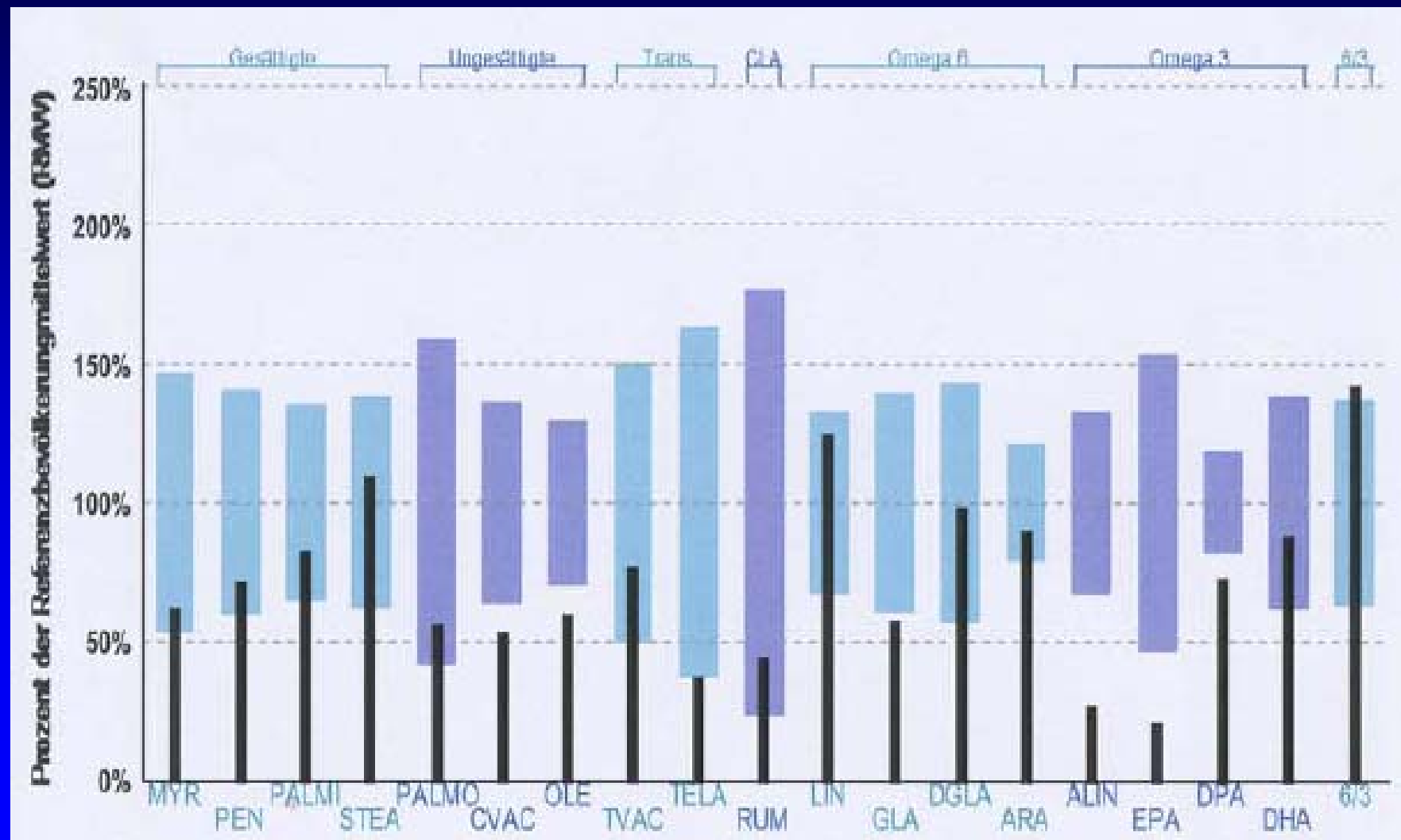
BMI 33.6

Hilft hin und wieder auf dem Bauernhof

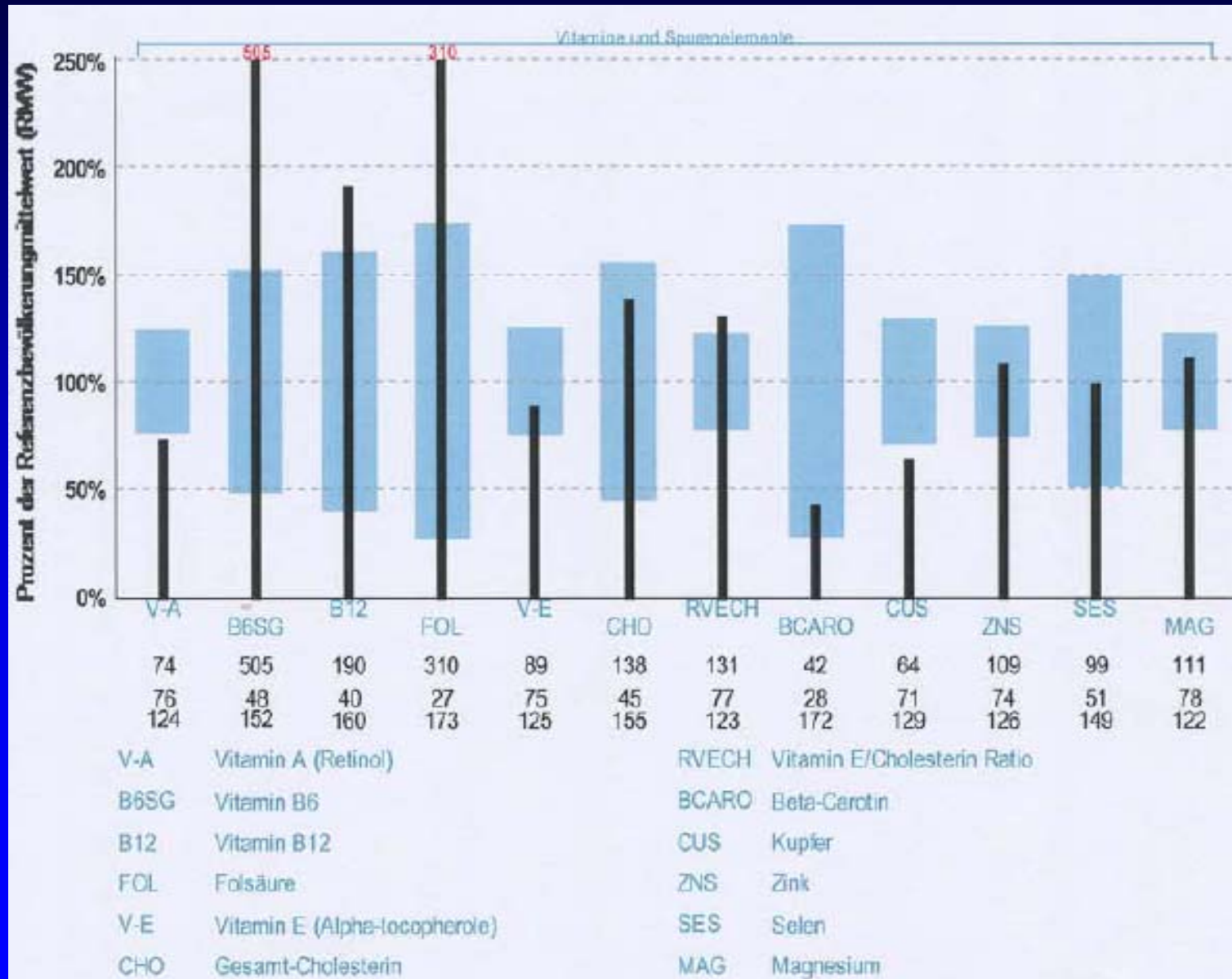
Aktuelle Medikation:

- Aprovel forte 1-0-0
- Aspirin cardio 1-0-0
- Sortis 10 mg 1-0-0
- Xenical 1-1-1
- Levitra b.B
- Endokarditisprophylaxe gemäss Merkblatt

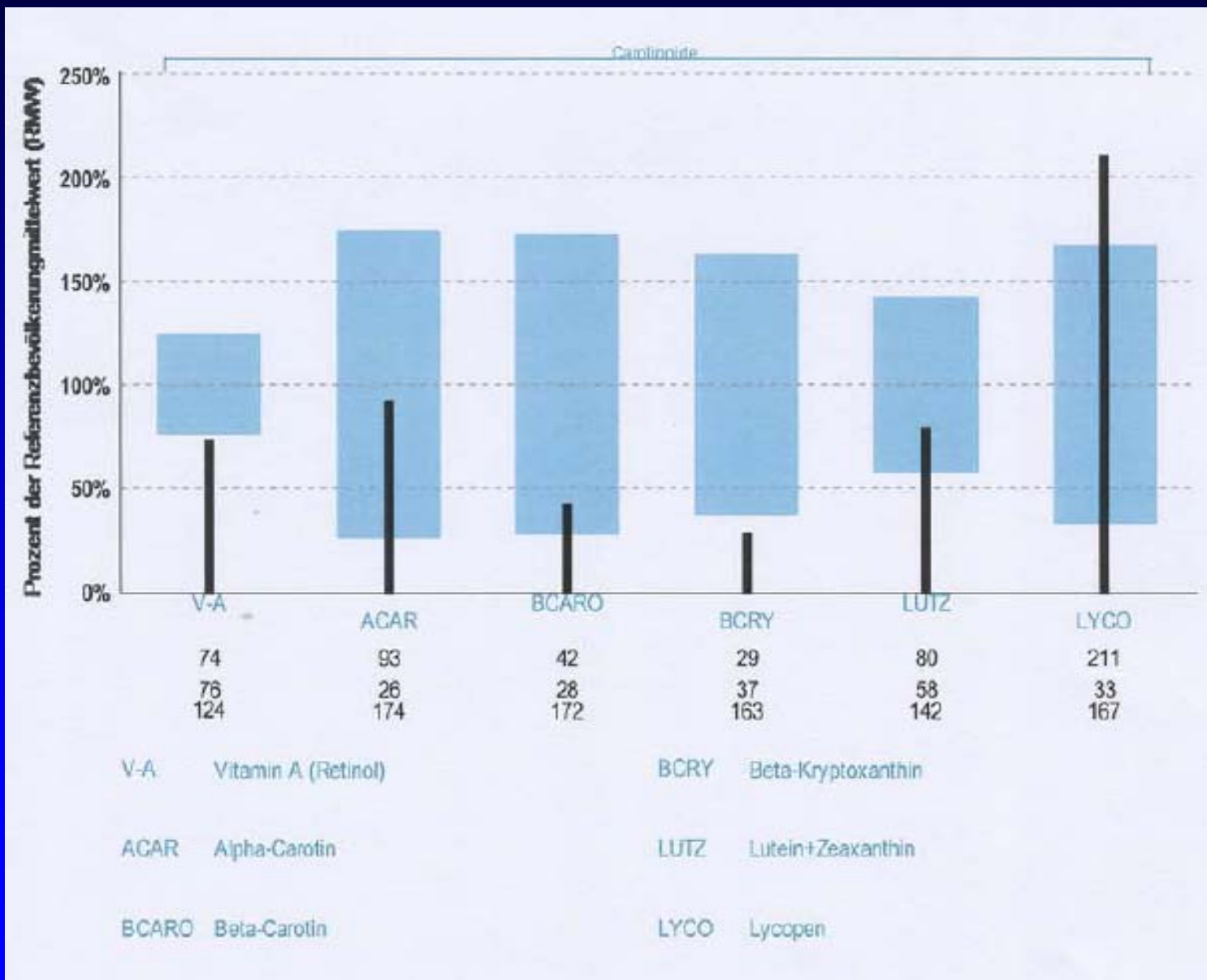
Fall 8



Fall 8



Fall 8



Fall 8

Antioxidative Kapazität

1.53



1.35 - 1.80

Radikalstoffwechsel

GPx

7.3



> 6

SOD

148.9



100 - 144

dito

132.5



100 - 144

GSH

820.0



> 800

8-iso-PGF2 alpha

46



20 - 80

Lipidprofil

Gesamtcholesterin

4.33



3.9 - 6.0

LDL - Cholesterin

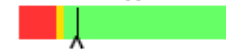
2.69



0.2 - 3.8

HDL-Cholesterin

1.30



1.0 - 1.5

Triglyceride

1.50



0.5 - 2.25

Risikofaktor T-Chol / HDL (errechnet)

3.33



0.0 - 4.6

Risikofaktor LDL / HDL (errechnet)

2.07



0.0 - 3.0

Kardiovaskuläre Risikofaktoren

Homocystein

11.7



< 10

Lipoprotein (a)

6.5



0 - 30

CRP ultrasensitiv

1.18



< 1

Oxidiertes LDL

54.5



< 55

Relatives Herz-Kreislaufisiko

11



<= 20

Fall 8

Mann, 53 J

Privatier (ex-Banker)

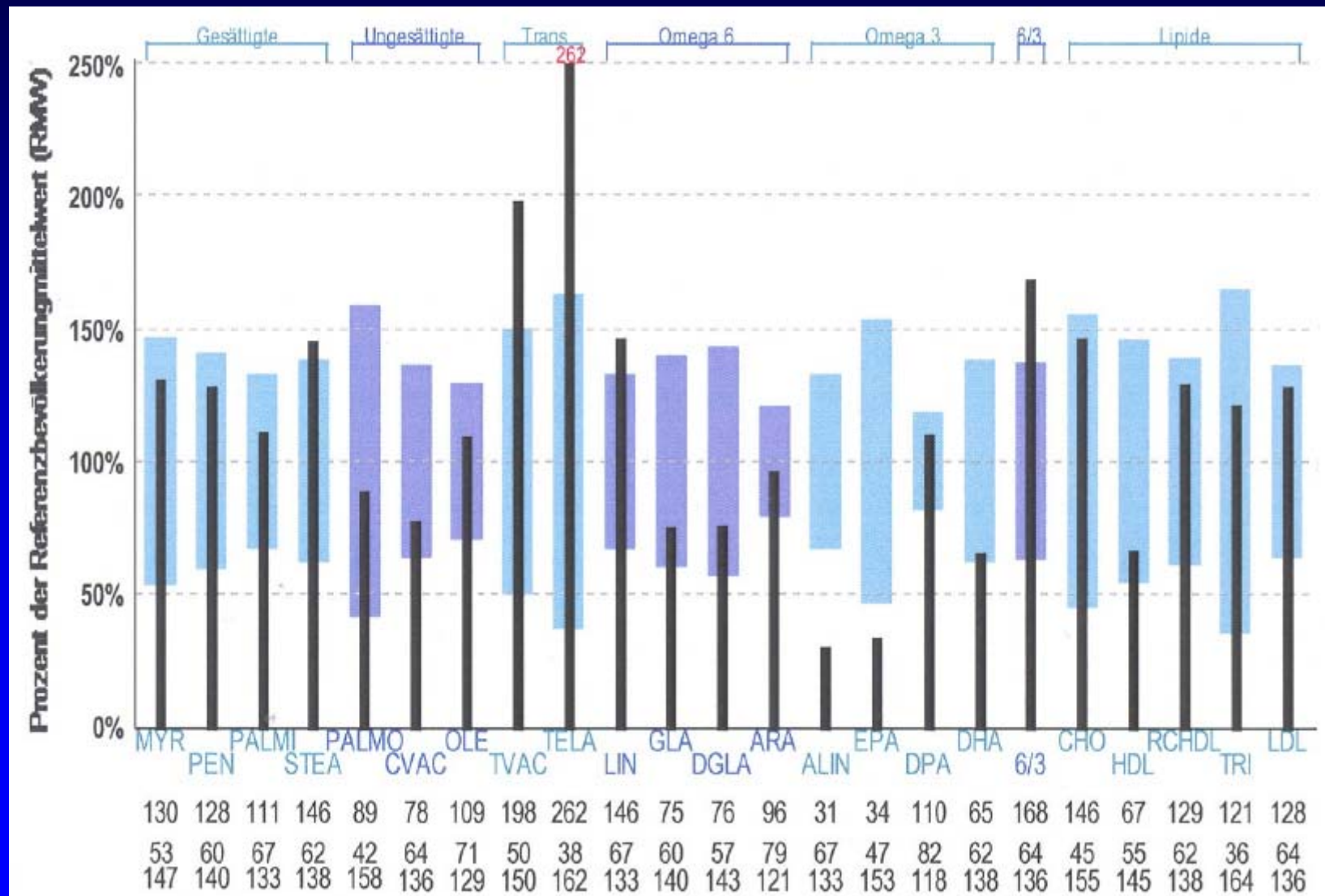
KG: 85.2 kg, FM 20 kg (23%), MM 65.2 kg

BMI 29.4

Keine physische Aktivität

Aktuelle Medikation: DHEA 50 mg
Verschiedene Vitamine

Fall 9



Fall 9

Frau, 44 J

Hausfrau

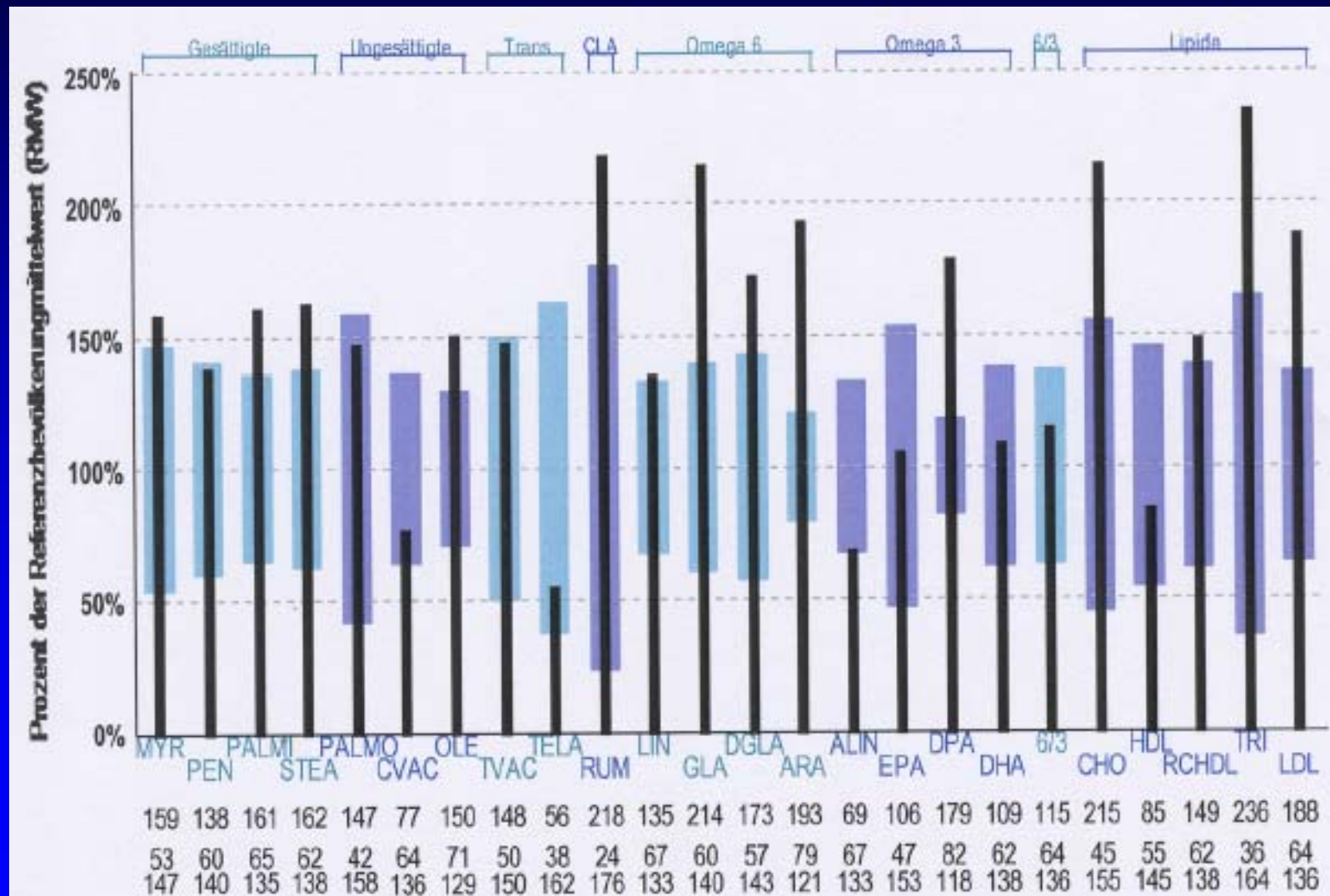
KG: 62.6 kg, FM 17.5 kg (28%), MM 45.1 kg

BMI 22.1

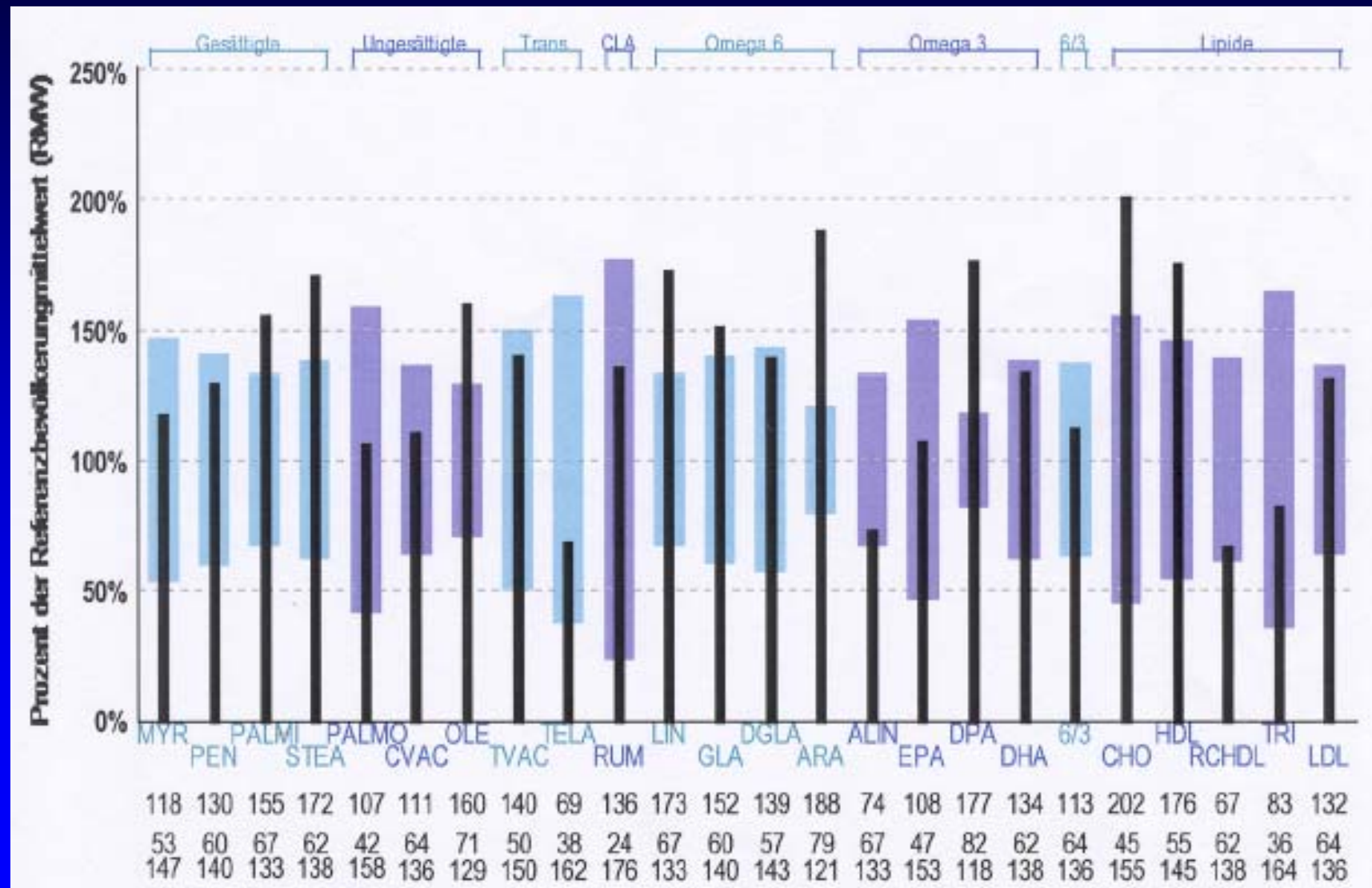
Keine physische Aktivität

Aktuelle Medikation: nihil

Fall 10

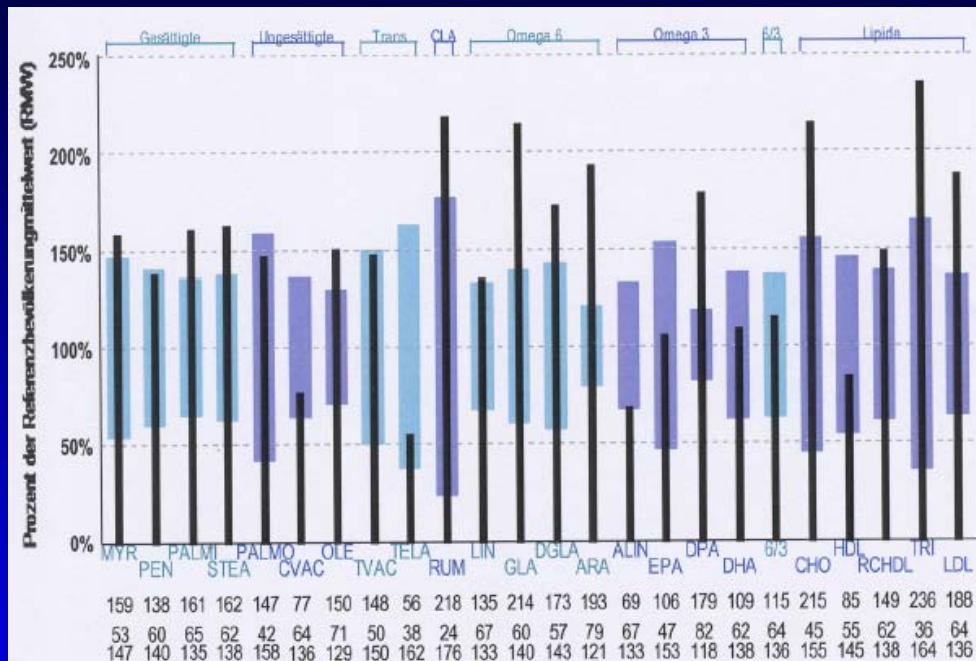


Fall 10

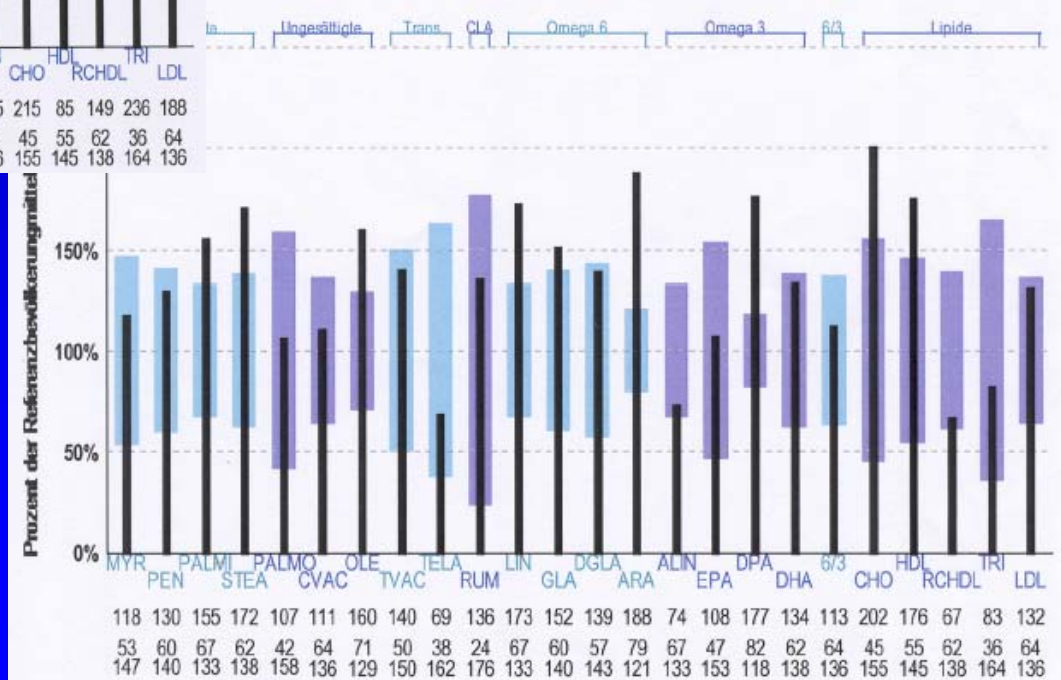


Fall 10

Ehemann



Ehefrau



Fall 10

Mann, 52 J

Unternehmer

KG: 95.9 kg, FM 27.3 kg (29%), MM 68.6 kg

BMI 29.4

Im Sommer Golf und Fahrrad, im Winter Skifahren

Aktuelle Medikation: nihil

Fall 10

Frau, 51 J

Hausfrau

KG: 69.2 kg, FM 24.9 kg (36%), MM 44.3 kg

BMI 25.1

Im Sommer Golf, im Winter Skifahren

Aktuelle Medikation: HRT

Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit

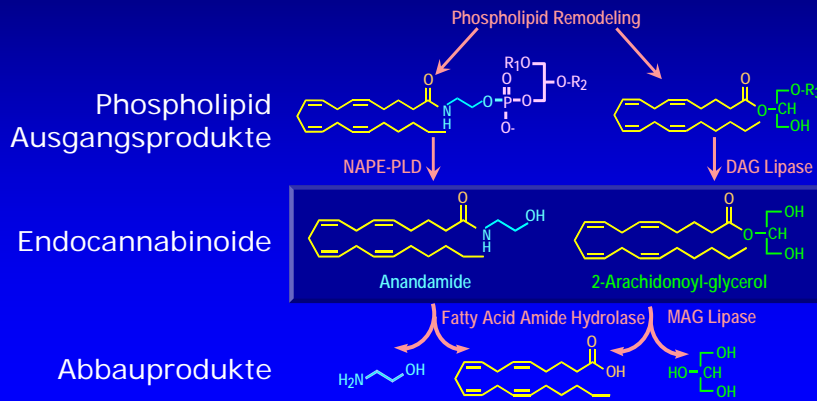


swissestetix

THE BEAUTY DOCTORS

Endocannabinoide






- 1) Werden **bei Bedarf** produziert
- 2) Aktivieren die **lokalen** Cannabinoidrezeptoren
- 3) Werden sofort **metabolisiert**



Endocannabinoids

The EC system is an endogenous system by which cells communicate with one another through chemical signals. Endocannabinoids are lipid signals or chemical messengers that are synthesized from phospholipids in cell membranes when the synthetic enzymes N-acylphosphatidylethanolamine-selective phospholipase D (NAPE-PLD) and diacylglycerol-lipase (DAG-lipase) become activated. Once formed, endocannabinoids diffuse to nearby receptors where they initiate actions and are rapidly metabolized by fatty acid amide hydrolase (FAAH) monoacylglycerol-lipase (MAG-lipase) or are otherwise deactivated. Unlike other cell signals such as neurotransmitters or hormones, endocannabinoids are not preformed and stored in vesicles until used; rather, they are synthesized only when needed.

Effects of CB₁ Blockade at Different Sites

Site of Action	Mechanism(s)	Addresses
 Hypothalamus / Nucleus accumbens	↓ Food intake	<ul style="list-style-type: none"> • Body weight • Intra abdominal adiposity
 Adipose tissue	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Adiponectin ↓ Lipogenesis 	<ul style="list-style-type: none"> • Dyslipidemia • Insulin resistance
 Muscle	↑ Glucose uptake	• Insulin resistance
 Liver	↓ Lipogenesis	<ul style="list-style-type: none"> • Dyslipidemia • Insulin resistance
 GI tract	↑ Satiety signals	<ul style="list-style-type: none"> • Body weight • Intra abdominal adiposity

DiMarzo 2001; Ravinet Trillou et al 2003; Cota et al 2003; Pagotto et al 2005; Van Gaal et al 2005; Liu et al 2005; Osei-Hyiaman et al 2005.

Sites of CB₁ receptors and effects of CB₁ blockade

CB1 receptor expression is widespread, including the brain and many peripheral tissues such as adipose tissue, muscle, liver and the gastrointestinal tract. The ECS acts centrally in the hypothalamus to influence orexigenic drive and has been shown to interact with other hypothalamic neuropeptides known to be involved in the regulation of food intake and energy homeostasis.

The ECS also acts peripherally to enhance lipoprotein lipase activity in adipose tissue, increasing glucose uptake in skeletal muscle. Emerging evidence that CB1 receptors are also present in skeletal muscle and liver and contribute to the peripheral metabolic activity of the ECS.

Ravinet Trillou C, Arnone M, Delgorge C et al. Anti-obesity effect of SR141716, a CB1 receptor antagonist, in diet-induced obese mice. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2003;284:R345-53.

Cota D, Marsicano G, Lutz B et al. Endogenous cannabinoid system as a modulator of food intake. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27:289-301.

Pagotto U, Pasquali R. Fighting obesity and associated risk factors by antagonising cannabinoid type 1 receptors. *Lancet* 2005;365:1363-4.

Van Gaal L et al. Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *Lancet* 2005; 365:1389-97.

Liu YL et al. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2005;29:183-187;

Osei-Hyiaman et al. Endocannabinoid action at hepatic CB1 receptors regulates fatty acid synthesis: role in diet-induced obesity. *JCI*. 2005 (in press).

Wild- und Zuchtfisch im Vergleich

Fettsäuren (g %)	Forelle		Aal		Lachs	
	Salmo trutta		Anguilla anguilla		Salmo salar	
	wild	Zucht	wild	Zucht	wild	Zucht
Summe $\omega 6$	5	9	3	6	2	3
Summe $\omega 3$	30	20	14	12	20	17
$\omega 3/\omega 6$	6	2.2	4.7	2	10	5.7

Simopoulos AP, Salem N Jr *N Engl J Med*. 1989 Nov 16;321(20):1412

Fettsäuren im Eigelb

Fettsäuren pro Gramm Eigelb	Griechische Hühnereier von Freilaufhühnern	Hühnereier von Käfighaltungshühnern
Gesättigte FS	100.66	80.65
Einfach ungesättigt	142.78	115.36
ω6 Fettsäuren	23.02	33.81
ω3 Fettsäuren	17.66	1.73
ω6/ω3	1.3	19.4

Simopoulos AP, Salem N Jr N Engl J Med. 1989 Nov 16;321(20):1412

N Engl J Med. 1989 Nov 16;321(20):1412. Links
n-3 fatty acids in eggs from range-fed Greek chickens.

[Simopoulos AP,](#)

[Salem N Jr.](#)

PMID: 2811950 [PubMed - indexed for MEDLINE]